UNIVERSITÉ PAUL SABATIER - TOULOUSE - III

U. E. R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 THÈSE N° 2

LA CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE DES CIRRHOSES

◆

THÈSE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Septembre 1972 devant

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

par

Christian MARTINEL

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY	*M. M. GRIMOUD*	Président
	A. RIBET *J. ESCAT* *J.-P. PASCAL* *J.-L. GOUZI*	Assesseurs

Imp. LECHA - 1 bis, rue du May - TOULOUSE

1972

LA CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE DES CIRRHOSES

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER - TOULOUSE - III

U. E. R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 THÈSE N° 2

LA CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE DES CIRRHOSES

◆

THÈSE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Septembre 1972 devant

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

par

Christian MARTINEL

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

M. M. GRIMOUD — Président

A. RIBET
J. ESCAT
J.-P. PASCAL
J.-L. GOUZI
— Assesseurs

Imp. LECHA - 1 bis, rue du May - TOULOUSE

1972

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

118, route de Narbonne - TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

UNIVERSITÉS MÉDICALES

Président de l'Université	M. LARENG
1er Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	MM. LAZORTHES
Doyen honoraire	CALVET
Doyen honoraire	BRUSTIER
Professeur honoraire	MM. VALLOIS
Professeur honoraire	TAPIE
Professeur honoraire	DELAS
Professeur honoraire	RISER
Professeur honoraire	BUGNARD
Professeur honoraire	VINCENT
Professeur honoraire	MOREL
Professeur honoraire	BOUISSET
Professeur honoraire	CALMETTES
Professeur honoraire	THOMAS
Professeur honoraire	LAGROT
Professeur honoraire	DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	FABRE P.
Professeur honoraire	JAHIER
Professeur honoraire	SENDRAIL
Professeur honoraire	PONS

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	MM. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	FICAT	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	.....	.....
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies Urinaires	LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	SOREL	Purpan
Clinique Médicale de la Première Enfance	.....	.....
Clinique de Neuro-Chirurgie	LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	MONROZIES	Purpan
Anatomie	BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée	...	...
Anesthésie et Réanimation	LARENG L.	Purpan
Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	MM. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	RUFFIE Jacques	Purpan
Histologie	BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	MONNIER	Purpan
Immunologie	DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	RIBAUT	Rangueil
Physiologie	LAPORTE Yves	Rangueil
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	LAPORTE Jacques	Purpan
Thérapeutique	DARNAUD	Rangueil

UNIV. LEIDEN

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique		BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale		DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Chirurgie Générale		GEDEON	Rangueil
Histologie et Embryologie	MM.	GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie		PLANEL	Purpan
Médecine Générale		RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie		CLAUX	Rangueil
Physiologie		MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie		BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie		MIGUIERES	Rangueil

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M.	FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme	LARENG M.-B.	Purpan
Biochimie Médicale	MM.	VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie		ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale		SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire		ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie		ROULLEAU	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique		BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale		ARLET	Rangueil
Pédiatrie		DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie		ESPAGNO Jacques	Purpan
Psychiatrie		GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique		SUC	Rangueil
Pédiatrie		REGNIER	Purpan
Médecine Générale		RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie et Organogénèse	MM.	JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésiologie		VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme	DIDIER	Rangueil
Biophysique	MM.	REGIS	Rangueil
Biophysique		GUIRAUD R.	Purpan
Cardiologie		BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale		ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale		COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire		PUEL	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie		DUPRE	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique		PONTONNIER Georg.	Rangueil
Histologie, Embryologie, Cytogénétique		SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang		BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique		BES	Rangueil
Médecine Interne		FEDOU R.	Purpan
Médecine Interne		LE TALLEC	Rangueil
Médecine Légale		GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine du Travail		PUJOL M.	Purpan
Néphrologie		CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie		LAZORTHES Y.	Rangueil
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique		UTHEZA Guy	Rangueil
Parasitologie		LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale		ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie		ALBAREDE J.-L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie		JOVER	Rangueil
Physiologie		GERAL J.-P.	Rangueil
Physiologie		PAGES B.	Purpan
Radiologie		COMBES P.	Purpan
Rhumatologie		FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie		SALVADOR M.	Purpan
Urologie		PONTONNIER Franç.	Purpan
Ophtalmologie		BEC	Rangueil

AGRÉGÉS

Chirurgie Générale	MM.	GAUBERT	Purpan

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie Générale	MM.	SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale		GLEIZES	Purpan
Obstétrique		ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université ..... M. PRINEAU J.-P.

L'Université P.-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

Je dédie ce travail

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS FRANÇOIS ET OLIVIER

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GRIMOUD

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Vous nous faites l'honneur de nous accueillir dans votre Service.

Puisse ce travail être digne de votre Ecole.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. RIBET

Professeur Agrégé de Médecine Générale,
Médecin des Hôpitaux.

Votre exemple et votre activité ont déterminé notre orientation médicale. A votre contact, elle sera pleine de fruits.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ESCAT

Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie Générale,
Chirurgien des Hôpitaux.

Nous vous devons tout ce qu'il y a d'authentique dans notre apprentissage chirurgical mais aussi humain.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-P. PASCAL

Maître de Conférence Agrégé d'Hépato-Gastro-Entérologie,
Médecin des Hôpitaux.

Votre fertilité intellectuelle fait notre admiration et renforce notre amitié.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-L. GOUZI

Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie Générale,
Chirurgien des Hôpitaux.

Qu'il accepte ce témoignage de notre sincère amitié.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A TOUS NOS CAMARADES
D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A TOUS NOS AMIS
DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE SUD :

MADAME LE DOCTEUR J. ZERBIB

MADAME LE DOCTEUR J.-M. BELLANGER

LE DOCTEUR F. LAZORTHES

LE DOCTEUR F. GADRAT

PLAN

Introduction.

Chapitre premier. — BASES.

A. Bases étiologiques.

L'âge.
Le sexe.
La cirrhose.

B. Bases cliniques.

1. Les signes de décompensation :

- Hémorragies.
- Ictère.
- Ascite et œdèmes.
- Encéphalopathie.

2. Autres éléments péjoratifs.

C. Bases biologiques.

D. Bases hémodynamiques - L'H.T.P.

Chapitre ii. — METHODES.

A. Anastomoses porto-cave tronculaires.

B. » » radiculaires.

C. » » radicellaires.

D. Chirurgie directe des varices.

E. Chirurgie de l'ascite.

F. Interventions à visées diverses.

Chapitre iii. — INDICATIONS.

Chapitre iv. — RÉSULTATS.

A. Résultats bruts - La mortalité.

B. Commentaires.

1. La survie à long terme.
2. La pathologie des shuntés.
3. L'avenir des bons cas.
4. L'hémodynamique post-anastomotique.
5. La fin et les moyens.

Conclusion.

Bibliographie.

INTRODUCTION

L'hypertension portale des cirrhoses s'extériose essentiellement par des hémorragies digestives dont la gravité appelle un geste chirurgical.

● *Les bases du traitement chirurgical reposent sur l'évaluation correcte de la gravité de la cirrhose, tant sur le plan clinico-biologique que, surtout, sur le plan de l'hémodynamique hépatique.*

Les plus grandes difficultés sont dans l'interprétation des résultats de l'exploration.

● *Les techniques chirurgicales dont on dispose constituent un vaste catalogue groupant les shunts porto-cave, la chirurgie directe des varices et de nombreuses interventions à visées diverses.*

● *Les indications chirurgicales de notre série de 82 interventions, constituent un schéma simple qui est le fruit de la réflexion d'une équipe médico-chirurgicale.*

● *C'est enfin au vu des résultats de notre série et de la littérature que l'opportunité des shunts classiques peut paraître discutable dans les circonstances où ils ont été pratiqués. Ces doutes suggèrent une interprétation moderne de l'hémodynamique portale qui débouche logiquement sur de nouvelles indications thérapeutiques. Ces doutes sont-ils justifiés et quelles solutions proposer ? Il faut en débattre.*

CHAPITRE PREMIER

BASES

Les cirrhotiques candidats à la chirurgie sont en fait peu nombreux par rapport à l'ensemble des cirrhoses. La chirurgie, en effet, ne peut guère traiter que l'hypertension portale en laissant évoluer les altérations progressives anatomiques et fonctionnelles du foie.

Le type de la cirrhose, le degré d'insuffisance hépatique et surtout l'hémodynamique portale méritent une analyse aussi précise que possible pour choisir une intervention adaptée à chaque cas particulier.

Les bases de ce choix reposent donc sur des critères :

— étiologiques,

— cliniques,

— biologiques,

— et hémodynamiques.

A. - BASES ETIOLOGIQUES

L'AGE

L'âge des candidats à la chirurgie doit raisonnablement être inférieur à 60 ans. L'encéphalopathie porto-cave post-anastomotique atteint, en effet, un niveau inadmissible sur un cerveau pathologique surtout si son régime circulatoire est altéré.

Shaldon abaisse la limite d'âge à 55 ans. S. Sherlock à 40 ans.

La moyenne d'âge de notre série est de 44 ans.

LE SEXE

Le sexe et, d'une certaine manière le mode de vie, déterminent le type de la cirrhose. Elle est plus souvent nutritionnelle chez l'homme et post-nécrotique chez la femme. Il semble que le pronostic chirurgical de la cirrhose nutritionnelle de l'homme soit plus favorable d'autant que comparativement, elle survient plus tôt que chez la femme. Le maximum de fréquence se situe chez l'homme entre 50 et 60 ans et chez la femme entre 60 et 70 ans.

LA CIRRHOSE ELLE-MÊME

C'est une atteinte chronique et diffuse du foie dont la définition commune est histologique, associant 3 lésions fondamentales :

— Une atteinte hépato-cellulaire actuelle ou passée pouvant aller jusqu'à la nécrose;

— Une hyperplasie du tissu conjonctif propre du foie;

— Une hyperplasie hépatique sous la forme de nodules de régénération dont la présence est une condition indispensable pour affirmer la cirrhose.

L'ensemble de ces lésions aboutit à un bouleversement total de l'architecture lobulaire.

Des nuances anatomiques permettent théoriquement de distinguer divers types étiologiques.

1. Les cirrhoses portales ou septales.

Elles sont d'origine nutritionnelle ou alcoolique. L'élément fondamental est une réaction mésenchymateuse aboutissant à de fines bandes de sclérose et à des nodules de régénération de petite taille.

2. Les cirrhoses post-nécrotiques.

La lésion initiale est une destruction parenchymateuse rapide remplacée par des bandes de sclérose très épaisses entourant des nodules de régénération très irréguliers. Dans les cirrhoses post-hépatiques, l'élément inflammatoire est primordial. Il entoure les nodules hyperplasiques.

3. Les cirrhoses biliaires.

La lésion principale est une fibrose péri-canalaire permettant le développement de septa fibreux dissociant le lobule.

En fait, tous les termes de passage sont possibles entre ces trois types rendant le diagnostic étiologique très aléatoire. Il est cependant classique d'accorder un pronostic plus favorable à la cirrhose nutritionnelle.

L'ÉTIOLOGIE

Elle est difficile à préciser avec certitude et aucune des séries publiées n'y parvient avec précision.

A. Causes principales

1. *Cirrhoses éthyliques et nutritionnelles.*

L'alcool est en France le principal responsable des cirrhoses chez environ 30 % des éthyliques. On évalue mal la proportion véritable de cirrhoses éthyliques par rapport à l'ensemble des scléroses hépatiques. Le chiffre classique de 80 % est probablement surestimé et celui de 50 % correspond peut-être à la réalité difficile à saisir, mais dans les pays anglo-saxons.

Le type en est la cirrhose atrophique de Laennec mais il est probable qu'un stade de cirrhose hypertrophique l'a précédée.

Les cirrhoses nutritionnelles pures par carence protidique n'existent pas en France.

2. *Les cirrhoses post-hépatitiques.*

Elles sont moins fréquentes mais le nombre d'hépatites anictériques passées inaperçues et susceptibles d'une évolution cirrhogène est impossible à préciser. Il est vraisemblable que l'éthylisme sur ce terrain soit catastrophique.

3. *Les cirrhoses biliaires.*

Elles ont une évolution sévère qui, habituellement, ne fait pas de ces malades des candidats à la chirurgie portale.

Elles sont dues à :

— *Une cholostase extra-hépatique*, c'est-à-dire à un ictère par rétention non traité;

— *Une cholostase intra-hépatique* dans le cadre d'une hépatite cholostatique ou d'une des maladies de Hanot :

HANOT-ROSSLE (Cholangiolite obstructive);

HANOT-MAC MAHON (Cholangiolite avec péri-cholangiolite);

HANOT-KIENER (Hépatite mésenchymateuse).

B. CAUSES RARES

1. *Cirrhoses de surcharge.*

— *L'hémochromatose* par dépôt d'hémosidérine au niveau du foie et d'autres organes est habituellement longtemps bien tolérée.

— *La maladie de Wilson* ou dégénérescence hépato-lenticulaire réalise une surcharge cuprique par déficit en céruléoplasmine vecteur du cuivre.

2. *Cirrhoses vasculaires.*

— *Cirrhose cardiaque* dans le cadre d'une péricardite constrictive, d'un rétrécissement mitral ou d'une insuffisance tricuspidienne. Elle n'est pas chirurgicale.

— *Syndrome de Budd Chiari* par thrombose des veines sus-hépatiques. Il ne pose plus le problème d'une décompression portale mais celui de la chirurgie de la veine cave sus-hépatique.

3. *Cirrhoses parasitaires.*

La bilharziose hépato-splénique n'existe pas en France. Elle réalise une sclérose en « tuyau de pipe » des espaces porte et un blocage portal pré-sinusoïdal original sur le plan hémodynamique.

C'est la cirrhose la plus répandue dans le monde.

4. *Cirrhose d'origine splénique.*

C'est la maladie de Banti ou plutôt l'ensemble des syndromes Bantiens réalisant une splénomégalie cirrhogène primitive.

Cette affection essentiellement méditerranéenne après une phase de splénomégalie isolée, évolue vers un tableau de cirrhose typique avec circulation collatérale et ascite.

Sa pathogénie reste obscure mais fait probablement appel à la notion d'hyper flux portal en rapport avec l'ouverture de shunts artério-veineux aux origines du système porte.

5. *Citons simplement :*

— Les cirrhoses granulomateuses des hémopathies;

— La cirrhose lupoïde;

— La cirrhose macro-globulinémique.

B. - BASES CLINIQUES

Dans la discussion de la chirurgie portale, quelques éléments cliniques simples sont fondamentaux. Il s'agit d'une part du symptôme à traiter (l'hémorragie), d'autre part de signes cliniques péjoratifs dont le groupement et la gravité doivent contrindiquer cette chirurgie.

Ce sont :

— *Les signes de décompensation de la cirrhose :*

- Ictère.
- Ascite et œdèmes.
- Encéphalopathie.
- Hémorragie.

— *D'autres éléments péjoratifs comme :*

- L'état clinique du foie.
- De la rate.
- Et l'allure évolutive de la cirrhose.

A - Lignes de décompensation de la cirrhose

Les hémorragies

L'hémorragie digestive est le symptôme chirurgical par excellence dans l'évolution de la cirrhose. Sa gravité évidente amène à discuter une intervention chirurgicale dirigée contre lui et lui seul.

Hématémèse ou melaena, l'hémorragie est grave souvent dans l'immédiat par son abondance mais plus souvent par sa répétition à intervalles imprévisibles. Son pronostic spontané, si important pour l'indication chirurgicale, est difficile à prévoir.

Le terme de moins d'une année de survie popularisé par le 66e Congrès de Chirurgie (1964) est probablement exagérément sombre car les possibilités de traitement médical et de réanimation se sont considérablement étendues. La conséquence de ce progrès est également le maintien en survie de mauvais candidats à la chirurgie.

Elle est encore le signe révélateur de l'H.T.P. dans 30 à 40 % des cas.

Le mécanisme de l'hémorragie

La rupture de varices œsophagiennes est la cause la plus fréquente.

La preuve de l'existence des varices est faite :

— Au transit baryté de l'œsophage qui, dans de bonnes conditions techniques, retrouve presque toujours les pelotons variqueux sur une hauteur d'œsophage variable mais prédominant au 1/3 inférieur et se prolongeant très souvent sur la grosse tubérosité;

— L'œsophagocospie présente quelques dangers mais les retrouve à coup sûr;

— Le reflux coronaire stomachique et de là dans les varices à la portographie, est le signe de certitude.

L'hypertension portale est bien sûr la cause de leur développement.

Le mécanisme de leur rupture est controversé;

— Reflux acide érodant la muqueuse œsophagienne et la paroi veineuse (Wangensten) ;

— Hyperpression strictement mécanique par un à coup d'H.T.P.

L'hypertension portale est influencée par divers facteurs d'auto-régulation destinés à la limiter.

Le plus important est l'existence de shunts porto-caves capillaires et de sphincters veineux sous contrôle sympathique et hormonal.

Certaines agressions d'ordre général ou digestif modifient cette auto-régulation.

A l'inverse, certains agents pharmaco-dynamiques pourraient être actifs sur l'hémorragie, c'est le cas essentiellement de la post-hypophyse à fortes doses, surtout apportée localement par exemple par cathétérisme sélectif du tronc cœliaque. Mais son effet est temporaire.

L'augmentation de la masse sanguine, constante chez le cirrhotique [84], joue un rôle important. Elle est due à une séquestration splanchnique importante dans la rate et la collatéralité veineuse, à l'augmentation de la masse des liquides extra-cellulaires par rétention sodée. Il y a une corrélation très significative entre l'augmentation de la masse sanguine et l'apparition des hémorragies. Il est donc probable que les expanseurs du système plasmatique du type albumine augmentent le risque de rupture de varices.

Hassab [48] a noté une accélération de presque le double de la vitesse circulatoire de l'azygos (injections de colorant) et cependant une décompression insuffisante des varices par les shunts spontanés.

Il y aurait pour lui une stase veineuse chronique avec hypoxie susceptible de déterminer des lésions anatomiques de la paroi veineuse. Alors qu'il règne dans la lumière œsophagienne une pression négative, la moindre hypertension veineuse peut rompre la muqueuse.

La manœuvre de Valsalva augmente significativement la pression portale et on conçoit que 34 % des ruptures se produisent lors des efforts [48]. 36 % des varices seraient rompues au cours du sommeil où les inspirations profondes la dilatation splanchnique créent une hypertension dans les varices.

18 % seraient rompues au cours d'un repas.

En dehors de la rupture de varices œsophagiennes, l'hémorragie provient :

— D'ulcères gastrique ou duodénal qui seraient statistiquement plus fréquents chez les cirrhotiques;

— De gastrite hémorragique, un tiers des hémorragies relèveraient de ce mécanisme. Mais l'H.T.P., même dans ce cadre, majore considérablement l'importance de l'hémorragie.

L'ictère

Sa physiopathologie, en dehors de l'ictère infectieux et de celui des cholostases intra-hépatiques, reste mystérieuse.

On évoque une poussée inflammatoire comprimant les canalicules biliaires dans l'espace porte, ou leur compression par les nodules de régénération.

Il est de toutes façons un signe sévère d'insuffisance hépatique, s'aggravent ou apparaissent au cours des poussées évolutives.

Il semble, par un mécanisme indirect, lié aux modifications du flux sanguin hépatique comme l'insuffisance hépatique.

L'hypertension portale qui diminue ce flux, les hémorragies digestives importantes, font apparaître ou aggravent l'ictère et l'insuffisance hépatique.

Les dérivations porto-cave, en réduisant l'apport sanguin au foie par voie portale, font basculer le cirrhotique ictérique vers l'insuffisance hépatique terminale.

L'ictère est donc probablement une contrindication des dérivations porto-caves.

L'ascite, les œdèmes

L'ascite des cirrhotiques est analogue à la lymphe. Sa composition protéique est très proche sur le plan quantitatif et qualitatif [19]. Il s'agit de la lymphe abdominale à destinée thoracique. On peut imaginer qu'elle est formée en excès ou qu'il existe un obstacle hépatique ou portal permettant sa transudation. En effet, la circulation lymphatique est hépatofuge et se draine dans le canal thoracique (1 à 2 litres par jour dont les 4/5 proviennent du foie) et dans le réseau superficiel sous-glissonien.

Ce réseau est sous l'influence de la pression cave inférieure d'une part, et de la pression intra-sinusoïdale d'autre part. L'hyper-pression entraîne une hyper-lymphogénèse considérable (le débit du canal thoracique peut atteindre 5 à 7 litres par jour). Lorsque les possibilités de drainage sont dépassées (décompensation lymphatique), il se produit une exsudation lymphatique à la surface du foie.

En fait, l'abondance et la qualité de l'ascite varient selon la topographie de l'obstacle sur l'un des deux systèmes veineux.

L'ascite de l'hypertension cave par insuffisance cardiaque droite ou compression cave par un lobe caudé hypertrophique se conçoit aisément.

L'ascite mécanique de la cirrhose aurait une double origine : [19, 149] :

— Dans les cirrhoses nutritionnelles ou post-nécrotiques et a fortiori dans les obstructions sus-hépatiques, l'hypertension portale par bloc sus-hépatique prédomine et détermine une hypertension sinusoïdale importante. L'ascite transude à partir de la lymphe formée en excès dans le foie. Il en est de même lors des excès d'apport sanguin artériel (poussée inflammatoire) ou veineux (cirrhoses hyper-spléno-mégaliques) ;

— A un stade ultérieur, l'hypertension portale extra-hépatique et l'obstruction pré-sinusoïdale dominent, l'ascite provient surtout de la lymphe portale extra-hépatique.

En dehors de cette étiologie mécanique, l'hypoalbuminémie des cirrhotiques et la rétention hydrosaline par hyperaldostéronisme jouent un rôle important.

Les liquides stockés en dehors du secteur vasculaire, font défaut mettant en jeu les systèmes aldostérone et rénine angiotensine. Le verrouillage des liquides ne profite pas au secteur vasculaire car l'hypo-albuminémie ne permet pas de les y maintenir. Cette pathologie est également celle des œdèmes.

Si l'hypo-albuminémie s'explique par l'insuffisance hépato-cellulaire, certains l'attribuent pour une part prédominante à la lymphorrhée riche en albumine dans la cavité péritonéale. Dans cette hypothèse, l'ascite bénéficierait de la réduction chirurgicale de la pression portale et surtout de l'abaissement de la pression sinusoïdale tels que le réalisent les anastomoses porto-caves latéro-latérales, ou tout système analogue sur le plan hémodynamique (anastomoses radiculaires).

Mais on considère habituellement les malades ascitiques comme insuffisants hépatiques graves et mauvais candidats à la chirurgie portale.

Au total, deux conditions semblent nécessaires à l'apparition de l'ascite :

— L'hypertension portale et plus précisément intra-sinusoïdale ;

— L'hypoalbuminémie, que l'albumine soit synthétisée de façon insuffisante ou soit perdue par transudation dans la cavité péritonéale.

L'ascite apparue, elle constitue un 3e secteur hydrique. Les mécanismes qui règlent les sorties d'eau et de sel au niveau du rein visent à restaurer le secteur vasculaire essentiellement par la sécrétion d'aldostérone à stimulus hypovolémique.

Du fait de l'hypoalbuminémie, l'eau et le sel économisés passent facilement dans le 3e secteur ascitique.

L'aboutissant est généralement une insuffisance rénale fonctionnelle par défaut de perfusion glomérulaire, lorsque l'hypovolémie est à son maximum.

La restauration thérapeutique d'une volémie efficace et d'une albuminémie correcte ne paraît pas une situation suffisamment durable pour envisager raisonnablement un shunt porto-cave.

L'encéphalopathie

L'encéphalopathie des cirrhoses justement appelée encéphalopathie porto-cave est essentiellement l'expression d'une intoxication ammoniacale par des radicaux d'origine intestinale. Ils impliquent l'existence de dérivations porto-caves spontanées permettant au sang intestinal de se soustraire à la détoxication hépatique. Elle est due à :

— *La surcharge ammoniacale* produite essentiellement par les hémorragies digestives, accessoirement par les régimes riches en protéines;

— *Une poussée évolutive de la cirrhose* diminuant les possibilités d'uréogénèse du foie.

L'ammoniaque toxique pour l'encéphale existe sous deux formes dans l'organisme : l'ion ammonium (NH_4^+) et et l'ammoniaque moléculaire (NH_3) en équilibre. La proportion relative des deux composants dépend du pH du milieu selon l'équation d'Henderson-Hesselbach :

$$pH = Pk + \log \frac{NH_3}{NH_4}$$

Une augmentation de pH augmente la concentration de NH_3 au détriment de la concentration de NH_4.

Les membranes qui séparent les différents compartiments biologiques (membrane cellulaire, barrière hémato-encéphalique, barrière intestinale) se comportent comme des membranes semi-perméables ne laissant traverser que l'ammoniaque moléculaire NH_3. La distribution de l'ammoniaque de part et d'autre de ces membranes est déterminée par le gradient de pH. Le NH_3 diffuse du compartiment à pH le plus élevé vers celui à pH le moins élevé.

Cette théorie de diffusion non ionique [115] de l'ammonniaque explique l'influence néfaste sur l'encéphalopathie de l'alcalose respiratoire et métabolique et elle rend compte de l'effet bénéfique du lactulose qui acidifie le milieu intestinal.

Elle permet d'expliquer en partie la dissociation entre le degré de l'encéphalopathie et les taux sanguins d'ammoniaque. Mais il est possible qu'interviennent d'autres toxiques tels que les phénols et amines intestinales [95].

Enfin, l'état du cerveau agressé par les toxiques joue un rôle capital sur l'expression clinique et encéphalographique de l'encéphalopathie. Les dérivations porto-caves chirurgicales doivent donc raisonnablement être exclues pour cette raison après 60 ans.

● *Sur le plan clinique.*

L'encéphalopathie porto-cave comporte :

— des troubles de la conscience de divers niveaux de gravité;

— des troubles du comportement;

— un flapping tremor hautement caractéristique;

— une hypertonie musculaire.

● *Les troubles électro-encéphalographiques.*

Ils sont très significatifs et permettent de définir divers degrés (Parsons-Smith) du O normal au degré E où l'on voit apparaître un rythme alpha bientôt remplacé par des paroxysmes d'ondes de 5 à 6 cycles par seconde.

● *Sur le plan biologique.*

L'hyperammoniémie artérielle est plus fidèle que l'ammoniémie veineuse.

B - Autres éléments péjoratifs

Etat du foie

Le volume du foie est incontestablement un élément de première importance.

Les cirrhoses hépato-mégaliques ont en principe un meilleur pronostic que les cirrhoses atrophiques, à condition que l'hypertrophie ne soit pas liée à une stéatose massive.

C'est la laparoscopie qui permet d'apprécier la taille et l'aspect du foie. La taille des nodules de régénération serait également importante et le pronostic des nodules volumineux est meilleur que celui des petits grains roux de la cirrhose de Laennec réalisant le foie mélanèle.

Le petit foie mélanèle est le témoin d'une insuffisance hépatique très grave et est de plus dans une situation hémodynamique précaire qui semble contrindiquer les interventions de shunt.

La laparoscopie permet, si la crase sanguine n'est pas trop perturbée, la biopsie de foie à l'aiguille. Elle fait la preuve de la cirrhose et permet parfois d'avancer une étiologie.

La splénomégalie

Elle mérite considération pour deux raisons :

— *Pour le choix de la tactique opératoire.*

En effet, une grosse rate va de pair souvent avec une grosse veine splénique susceptible d'être utilisée pour une dérivation.

— *Pour le dépistage et le traitement d'un hypersplénisme.*

L'importance de l'hypersplénisme n'est pas strictement parallèle au volume de la rate, mais les rates de volume normal n'en produisent pas.

L'hypersplénisme associe une pancytopénie périphérique que l'on juge essentiellement sur les chiffres de plaquettes et de leucocytes, et des signes de régénération médullaire.

La preuve en est faite si nécessaire par le marquage isotopique des éléments figurés et la scintigraphie splénique.

S'il est important, il nous paraît devoir comporter une sanction chirurgicale.

L'allure évolutive

L'apparition ou la réapparition de signes de décompensation est très importante.

Il est classique de ranger les cirrhotiques qui saignent en 3 catégories :

1. L'hémorragie ne paraît pas s'accompagner de signes de décompensation.

   En fait, un subictère lié à la résorption sanguine et une lame d'ascite par perte brutale d'une grande quantité d'albumine sérique sont habituels.

   Leur pronostic est favorable s'ils disparaissent rapidement. Il s'agit d'une décompensation hémorragique pure.

2. L'hémorragie s'accompagne d'ictère ou d'ascite ou des deux mais ils disparaissent sous traitement médical dans un délai inférieur à 1 mois.

3. La décompensation ictérique ou ascitique, ou les deux, résistent au traitement médical partiellement ou totalement. Cette catégorie de malades est exclue des interventions de shunt, sinon de toute tentative chirurgicale.

C. - BASES BIOLOGIQUES

Les signes biologiques qui retiennent l'attention chez le cirrhotique candidat à la chirurgie, sont surtout ceux qui permettent de juger de l'état fonctionnel du foie.

● *Signes d'insuffisance hépatique.*

Ce sont surtout :

— Les chiffres de protides et essentiellement de l'albumine sérique. Il est admis que des chiffres inférieurs à 30 mg/l constituent une contrindication à la chirurgie;

— Les anomalies du bilan d'hémostase sont graves parce qu'elles sont dues à l'insuffisance hépatique. Elles pourraient être corrigées temporairement (Plasma-sang frais P.P.S.B.) de façon à permettre l'intervention. Un taux de prothrombine bas et ne remontant pas sous vitamine K est un élément péjoratif. Les taux de pro-accélérine et d'accélérine semblent un critère précis. Un chiffre d'accélérine inférieur à 25 % devrait contrindiquer l'intervention.

● *Tests de floculation et de cytolyse.*

Ils ne semblent pas avoir beaucoup de signification fonctionnelle ou en tous cas manquent de justesse.

● *Signes de rétention.*

Ils ont davantage d'intérêt.

— Plutôt que le taux de choleestérol, celui de la bilirubine est important. Il s'élève très souvent au décours d'une hémorragie et peut-être des transfusions sanguines. Il doit rester inférieur à 30 mg.

— La rétention de la B.S.P. supérieure à 25 % à la 45e minute est, pour la plupart des auteurs, une limite dangereuse. Mais pour Caroli et Demling [73] si elle ne correspond pas à des signes cliniques, anatomiques et biologiques concordants, elle signifie simplement qu'une circulation collatérale très développée limite l'extraction de la B.S.P. par l'hépatocyte à qui elle n'est proposée que très tard.

L'index hépatique (Liver index de Mac Dermott) réunit trois des constantes biologiques les plus importantes et établit cinq classes :

	0	1	2	3	4
Bilirubine. .	< 1	> 1,5	< 3	< 5,5	> 5,5
Prothrombine.	> 80	61-80	41-60	21-40	< 21
B.S.P.	< 4	< 10	< 20	< 30	30 et plus

● *Numération, formule sanguine et hématocrite.*

Elles permettent de juger de l'anémie et de sa réparation.

Elles permetten aussi le dépistage et la quantification d'un hypersplénisme.

Au total, les bilans biologiques s'interprètent avec les signes cliniques de décompensation mais les seuils biologiques à ne pas franchir sont arbitraires et discutables dans leur signification momentanée. L'étude de leur évolution est bien plus significative.

D · BASES HEMODYNAMIQUES

L'hypertension portale est le résultat du développement d'un obstacle ou bloc qui, dans les cirrhoses, se situe à la terminaison de ce réseau. La pression portale s'élève en amont de ce bloc, comme le suggèrent l'existence des varices œsophagiennes, de la circulation collatérale abdominale et de l'ascite.

Si ces signes cliniques indiquent la présence de l'H.T.P., toute chirurgie visant à abaisser cette pression doit explorer le plus complètement possible l'hémodynamique portale pour choisir le moyen le plus adapté au but à atteindre.

A. LA CIRCULATION PORTALE NORMALE

Le sang veineux splanchnique est collecté par le tronc porte, traverse le foie et par les veines sus-hépatiques gagne le système cave inférieur.

Le système porte, comme son nom l'indique, est placé entre deux réseaux capillaires :

— En amont, les capillaires splanchniques alimentés par le sang artériel splanchnique;

— En aval, les sinusoïdes hépatiques qui conduisent le sang portal au réseau sus-hépatique.

Dans le sinusoïde, véritable lac sanguin, débouchent des rameaux provenant de l'artère hépatique.

L'apport sanguin mixte hépatique provient pour 1/3 de l'artère hépatique et pour 2/3 de la veine porte.

Le flux portal normal est lui-même alimenté pour

20 % par le flux splénique;
25 % par le flux gastrique;
55 % par le flux intestinal.

Le sang veineux portal est moins désaturé en oxygène que le sang veineux cave et l'apport d'oxygène au foie provient pour environ la moitié du système porte.

Il existe enfin des shunts porto-cave physiologiques intra et extrahépatiques.

Leur rôle hémodynamique est mineur chez le sujet normal.

B. MOYENS D'ÉTUDE DE L'HÉMODYNAMIQUE PORTALE

L'exploration de l'hémodynamique hépato-portale utilise divers procédés permettant la mesure des pressions, des débits et l'obtention d'images dynamiques de la circulation portale.

Ils sont plus ou moins faciles à mettre en œuvre en pratique et leur interprétation cohérente est souvent difficile.

Les pressions.

— *La splénomanométrie* par ponction de la rate, de préférence avec un cathéter souple, relié à un manomètre de Claude, permet d'affirmer l'H.T.P. devant des chiffres supérieurs à 15 cm d'eau.

Les pressions habituellement retrouvées se situent entre 2 et 5 cm d'eau. C'est la pression portale sinusoïdale;

— *Le cathétérisme sus-hépatique* par une veine du pli du coude ou la veine fémorale, permet de conduire un cathéter à travers l'oreillette droite dans la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques.

C'est la pression du secteur post-sinusoïdal. Elle est de l'ordre de 5 à 8 cm d'eau;

— *La pression sus-hépatique* bloquée lorsque le cathéter obture la lumière d'une branche de l'arborisation sus-hépatique correspond à la pression intrasinusoïdale bien plus intéressante à connaître.

On utilise, en fait, plutôt la pression sus-hépatique corrigée qui est la différence entre pression sus-hépatique libre et bloquée.

Au-delà de 10 cm d'eau, on peut parler d'hyperpression sinusoïdale.

Lors du retrait du cathéter, on peut aussi mesurer la pression cave inférieure et rénale gauche (s'il a été introduit par voie fémorale, cette mesure est plus facile).

En per-opératoire :

— La prise de la pression portale par ponction directe du tronc porte retrouve des chiffres habituellement concordants avec ceux de la splénomanométrie;

— L'épreuve de clampage de la veine porte, en amont du point de mesure de pression [140] (Manœuvre de Warren et Muller), permet de mettre en évidence un flux portal hépatofuge lorsque la pression s'élève dans le bout hépatique. Dans le cas d'un flux portal hépatopète, la pression s'effondre jusqu'à 2 cm d'eau.

LE DÉBIT SANGUIN HÉPATIQUE.

Parmi les méthodes non opératoires la plus simple est isotopique. Elle consiste à mesturer la décroissance de la concentration de substances électivement captées par le foie connaissant la capacité d'épuration du foie pour le corps considéré.

Ce sont les colloïdes marqués captés par le système Küpférien : soit des albumines marquées à l'iode 131, soit surtout l'or colloïdal 198.

Le flux sanguin hépatique ainsi estimé est la fraction du volume sanguin total qui perfuse le foie en une minute.

La valeur moyenne est 0,29.

WARREN [141] attache une très grande importance à toute baisse même minime du flux hépatique, tout en soulignant qu'il s'agit d'une méthode grossière faussée par les nombreuses voies de diversion du sang portal et par la présence de la rate en dérivation sur le circuit.

LÉGER [72] propose la splénoportographie isotopique par injection intrasplénique d'albumine marquée à l'iode 131. Le produit traverse le foie, gagne la grande circulation et donne une courbe de « recirculation ».

Les courbes de première circulation et de recirculation par le calcul des surfaces S_1 et S_2 qu'elles délimitent, lui permettent d'apprécier le débit hépatique mais aussi les résistances qui s'y opposent.

$$\text{Résistance hépatique} = \frac{\text{Pression portale}}{\text{Débit hépatique}}$$

La comparaison du flux hépatique global et des résistances hépatiques lui permet d'apprécier le rôle de l'artère hépatique dans le maintien d'un bon flux hépatique, malgré des résistances élevées.

En per-opératoire, les débits-mètres électro-magnétiques permettent une mesure directe du flux portal. La principale difficulté est liée à l'épaisseur de la tête électronique de l'ordre du centimètre.

La fluxmétrie portale directe permettrait de déceler des thromboses partielles passées inaperçues et surtout donne une appréciation beaucoup plus exacte du flux portal que les méthodes isotopiques.

Les angiographies dynamiques.

1. *La splénoportographie.*

La ponction splénique est le premier temps de la splénoportographie qui injecte un embol opaque et suit sa progression dans la veine splénique, le tronc porte et son arborisation intrahépatique. Elle donne une idée grossière de la vitesse circulatoire et éventuellement du débit par l'appréciation du calibre des vaisseaux.

Elle opacifie les voies de dérivation utilisées pour pallier le bloc hépatique.

La splénoportographie est l'examen qui apporte certainement le plus de renseignements sur l'hémodynamique et la morphologie portale.

Il est peu dangereux pourvu que l'on ait corrigé d'éventuels troubles de l'hémostase et que la rate soit ponctionnée après évacuation d'une ascite ou résorption d'un pneumopéritoine. Les accidents de rupture splénique sont de l'ordre de 1 %.

2. *L'angiographie sélective du tronc cœliaque.*

Pour certains, elle apporte davantage de renseignements.

La vascularisation artérielle hépatique et le calibre de l'artère hépatique peuvent être appréciés.

La portographie de retour est cependant de moins bonne qualité que celle obtenue par ponction splénique. Si la rate est volumineuse, elle peut capter tout le produit de contraste.

Cette portographie de retour peut cependant être obtenue également :

— Par l'injection sélective de la mésentérique supérieure;

— Ou par l'injection hypersélective de l'artère splénique.

L'artériographie reste possible dans les coagulopathies sévères et pourrait dépister une lésion hémorragique autre que la rupture de varices œsophagiennes.

3. *Les autres portographies.*

Si ces deux méthodes étaient impossibles ou insuffisantes, deux procédés chirurgicaux permettent encore d'obtenir un portogramme.

— L'iléo-portographie qui consiste à dénuder une veine intestinale distale, soit du grêle, soit du sigmoïde sous anesthésie générale et dans un bloc opératoire;

— L'ombilico-portographie qui dénude la veine ombilicale et la reperméabilise.

Dans les deux cas, la qualité des clichés faits dans un bloc opératoire limite l'intérêt de ces méthodes;

— La portographie directe par ponction de tronc porte.

4. *La phlébographie sus-hépatique.*

La phlébographie sus-hépatique était réputée impossible ou ne donnant aucune image interprétable.

En fait, Warren et ses collaborateurs [136] en ont tiré des renseignements hémodynamiques très intéressants en la confrontant aux autres angiographies (liver panangiography).

Après cathétérisme bloqué, ils injectent 8 cc de produit de contraste vasculaire en 4 secondes sous une faible pression.

Les images obtenues sont différentes suivant l'importance et le sens du flux portal, allant de l'absence d'imprégnation intrahépatique à la portographie « à contre-courant ».

La phlébographie sus-hépatique libre [128] donne surtout des renseignements d'ordre morphologique sur la réduction du lit veineux hépatique et l'importance des nodules de régénération. Smith décrit 5 stades radiologiques, concordant avec la gravité de la cirrhose sur le plan clinique.

C. L'HÉMODYNAMIQUE PORTALE PATHOLOGIQUE : L'H.T.P.

L'H.T.P. est due à 3 facteurs [136] :

— L'augmentation des résistances au flux sanguin portal par la réduction du lit veineux intrahépatique;

— L'augmentation du flux sanguin hépatique probablement par l'ouverture de shunts artérioveineux splanchniques;

— Des mécanismes compensateurs incapables d'assurer une décompression adéquate (voies de dérivation porto-caves spontanées et voies lymphatiques).

1. Le bloc portal

La réduction du lit veineux constitue le bloc intrahépatique des cirrhoses.

Elle est superposable au bouleversement architectural du foie lié :

— à la surcharge stéatosique;

— à la sclérose;

— et surtout aux nodules de régénération.

Ces anomalies anatomiques bloquent essentiellement le système post-sinusoïdal mais l'étude des pressions montre également l'association ou l'évolution vers un bloc présinusoïdal.

Il semble qu'à la réduction du lit veineux, correspond un développement compensateur du système artériel, bien que ce fait soit controversé par Warren.

La taille et le débit de l'artère hépatique appréciés sur l'artériographie sélective du tronc cœliaque, sont le plus souvent très nettement augmentés.

La réduction du lit veineux est facilement lisible sur les hépatographies (splénoportographie bien plus que retour veineux d'une artériographie). Les images de raréfaction vasculaire, les troncs veineux grêles en « arbre mort » sont suffisamment connues.

La phlébographie sus-hépatique en flux libre [128] apprécierait encore mieux les anomalies du lit veineux.

2. Le flux sanguin hépatique et l'H.T.P.

L'H.T.P. est la conséquence du bloc mais c'est vraisemblablement une nécessité pour le maintien d'une trophicité hépatique satisfaisante.

Le nouveau flux sanguin hépatique correspond à une augmentation du flux portal, mieux alimenté par l'ouverture de shunts artério-veineux.

Il correspond, nous l'avons vu, à une circulation artérielle hépatique majorée.

Il est probable qu'il y a également un renforcement de la circulation artérielle d'origine mésentérique et surtout splénique [29].

L'état d'hyperdynamisme du flux splénique est peut-être la cause de certaines hypertensions portales (splénomégalies cirrhogènes méditerranéennes), mais c'est également un mécanisme compensateur destiné à améliorer le flux sanguin hépatique.

Il n'est malheureusement pas possible de connaître avec précision le rôle joué par les mécanismes compensateurs artériels. Ils ne peuvent, en fait, être jugés que de façon grossière en comparant des images artériographiques (calibre ou vitesse circulatoire) ou la qualité de l'hépatographie de splénoportographie, aux résultats de l'estimation du flux sanguin hépatique, par les méthodes isotopiques par exemple. Le projet d'anastomose porto-cave tronculaire repose donc sur des approximations dont l'imprécision reste à évaluer.

3. Les voies de dérivation et le flux portal

Les voies de dérivation sont explorées par les angiographies et essentiellement par la splénoportographie.

Ce sont :

— *La dérivation gastro-œsophagienne* qui, par le coronaire en général, imprègne les varices œsophagiennes. Elle existe dans 95 % des H.T.P. hémorragiques [114] ;
— *La dérivation mésentérique inférieure*, 40 % environ ;
— *La dérivation ombilicale*, 20 % environ.

Ces chiffres correspondent à ceux de notre série à 5 % près.

La valeur fonctionnelle des dérivations porto-cave spontanée est vraisemblablement très faible, bien que la splénoportographie puisse opacifier parfois la veine cave ou la veine rénale gauche.

Marchal [89] a étudié sur une maquette du système porte le devenir d'un index coloré suivant qu'il ouvrait ou fermait l'issue cave de la voie de dérivation œsophagienne expérimentale. Il en déduit une interprétation particulière de la splénoportographie correspondant à l'existence ou à l'absence de sortie œsophagienne.

Il pense que dans 60 % des cas il n'y a pas de sortie œsophagienne et que les varices ont un rôle de réservoir qui se remplit à contre-courant lors des poussées d'H.T.P. et se vide progressivement après les poussées.

Il leur attribue un rôle fonctionnel dans 40 % des cas, quoique très minime pour 16 % des cas. Elles seraient donc fonctionnelles dans environ 20 % des cas.

Dans l'évolution du flux portal, au fur et à mesure des progrès de la cirrhose, il est inévitable que ces dérivations deviennent fonctionnelles.

On peut admettre [114] que l'évolution d'une cirrhose, non interrompue prématurément par une complication mortelle, se fait vers l'exclusion portale du foie. Le foie ne recevra plus de sang veineux portal mais une partie du sang artériel hépatique est susceptible de grossir le courant des voies de dérivation.

Cette inversion du flux portal peut être suggérée par l'absence ou la mauvaise opacification du tronc porte à la splénoportographie. Mais cette image est difficile à distinguer d'une pyléthrombose ou d'une compression porte sur le rachis de nature positionnelle.

L'artériographie sélective du tronc cœliaque peut opacifier directement le tronc porte.

Mais c'est surtout la phlébographie sus-hépatique qui en fait la preuve et définit les termes de passage du flux hépatopète au flux hépatofuge.

W.D. Warren [136] décrit 4 stades suivant la progression rétrograde du produit opaque.

Stade 1.

Opacification des capillaires sus-hépatiques du segment cathétérisé sans communication portale. Ceci correspond à un flux portal normal ou très légèrement diminué.

Stade 2.

Opacification du système segmentaire sus-hépatique et reflux dans des capillaires portaux peu nombreux.

Stade 3.

Flux rétrograde marqué dans le système sus-hépatique et opacification des branches intrahépatiques de la veine porte avec stagnation du produit à ce niveau. Ceci correspond à une cirrhose très évoluée soit à une thrombose portale.

Stade 4.

Flux portal rétrograde gagnant le tronc porte et ses collatérales. C'est un flux portal hépatofuge.

La certitude de l'inversion du courant portal est apportée pendant l'intervention par l'épreuve de clampage du tronc porte (Manœuvre de Warren et Muller).

La fréquence de ce type hémodynamique [114, 139] est de l'ordre de 10 à 15 %. W.D. Warren [146] l'aurait retrouvé bien plus souvent par la méthode de phlébographie qu'il pratique. Il avance le chiffre de 1/3 des cas qui nous paraît très important.

CHAPITRE II

METHODES

La liste des méthodes chirurgicales de ce chapitre constitue un catalogue dont les diverses rubriques sont d'importance inégale.

Il s'agira :

— De la chirurgie de l'ascite;

— Des anastomoses porto-caves tronculaires;

— » » radiculaires;

— » » radicellaires;

— De la chirurgie directe des varices;

— D'interventions à visées diverses.

A - DERIVATIONS TRONCULAIRES

L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE TERMINO-LATÉRALE

(A.P.C.T.L.)

Elle est sans conteste l'intervention la plus souvent pratiquée, la mieux connue des chirurgiens.

Elle est aussi celle qui, logiquement, assure la meilleure décompression portale au prix bien sûr d'une exclusion portale du foie. Notre série en comporte 40 cas.

Technique.

Sur le plan technique, elle est considérée comme la plus facile à exécuter.

La voie d'abord est :

- *Médiane* pour Marion car elle est la moins hémorragique et permet tous les types d'anastomose si en cours d'intervention le plan opératoire devait être modifié.

Nous n'en avons aucune expérience n'ayant jamais utilisé cette voie dans ce but.

— *Oblique ou transversale* le plus souvent.

- Soit incision transversale courbe inscrite dans la courbe des deux rebords costaux;
- Soit véritable sous vostale droite;
- Soit véritable incision transversale de Hunt en direction de la 11e côte.

Pour notre part, nous utilisons une incision oblique sous-costale en S italique menée à droite de la ligne médiane à deux travers de doigt du rebord costal. Nous installons un billot à droite dans une position comparable à celle des lombotomies, modérément soulevé car il pourrait tendre et applatir la veine cave.

Le principal reproche que l'on peut faire à cette voie est de rencontrer des vaisseaux importants de la collatéralité pariétale abdominale et de ce fait d'être très hémorragique.

Une progression prudente doit venir à bout de cette difficulté.

Par ailleurs, elle sectionne les éléments de l'innervation motrice de la moitié droite des muscles larges de l'abdomen. Il ne nous a jamais semblé que la parésie du flanc droit soit ni très importante ni très gênante, et l'on peut probablement compter sur une innervation de suppléance efficace.

— *Thoraco-abdominale* droite de Mackby Milnes Walker et Lortat-Jacob. Elle donne un jour remarquable sur la face inférieure du foie et le pédicule hépatique.

Nous l'avons employée dans nos premières anastomoses. Elle nous semble actuellement inutilement délabrante.

● *La dissection des deux veines.*

Elle est sûrement le vrai temps délicat de l'intervention. Elle est rendue difficile par plusieurs facteurs :

— Le développement de la circulation collatérale à haute pression et la tendance hémorragique des cirrhotiques;

L'œdème des tissus et l'ascite qui innonde même après aspiration le champ opératoire;

— Le développement des lymphatiques qui, s'ils n'ont pas été soigneusement liés ajoutent la lymphorrée à l'ascite. Le groupe du pied du pédicule hépatique est particulièrement gênant et de plus hémorragique;

— La taille et la dureté du foie qui s'abaisse sur la région à disséquer en même temps qu'une grosse vésicule tendue à la paroi œdémateuse.

La dissection de la veine cave commence par un décollement duodéno-pancréatique dont l'hémostase doit être soigneuse. La veine cave doit être découverte derrière un péritoine pariétal postérieur très épaissi et hémorragique. Il nous semble que ce décollement peut et doit être limité au maximum car il existe toujours une longue portion de veine cave accessible au-dessus du duodénum.

La dissection de la veine porte doit être plus poussée. Elle est souvent plus difficile. Léger [73] et Rousselot préfèrent l'aborder systématiquement par voie antérieure. Ils montent sur des lacs l'artère hépatique et l'hépatocholédoque et découvrent le tronc porte entre ces deux éléments. Cette

démarche leur paraît justifiée par les anomalies topographiques fréquentes du pédicule, plus faciles ainsi à inventorier, et par l'existence d'un affluent gauche haut de **la veine porte plus facile à lier par l'avant.**

Il nous semble plus simple d'aborder la veine porte par le bord postéro-latéral du pédicule hépatique et sitôt sa gaine incisée, de la monter sur un lac et de la libérer de proche en proche, en liant l'affluent gauche quand on le rencontre et qu'il paraît suffisamment bien exposé.

● *L'anastomose elle-même.*

Elle ne présente aucune originalité. Elle est exécutée après clampage partiel porte par un clamp semi-circulaire ou en U et clampage porte par un clamp droit. La veine porte est liée le plus haut possible et souvent au niveau de ses **deux branches de division puis sectionnée.**

Nous l'exécutons le plus souvent sans réséquer de pastille antérieure sur la veine porte par deux hémi-sujets de Carrel. Il est bon de « flusher » la veine porte avant de **terminer l'anastomose.**

***Toutes sortes de variantes* sont possiblees :**

— Elles portent sur le type de surjets ou l'emploi de **points séparés;**

— Sur la découpe d'une pastille portale ou la confection (Hust) d'une plastie à lambeau aux dépens de la veine **porte;**

— Sur la résection du lobe de Spiegel dont l'hypertrophie peut être gênante. Nous l'avons pratiqué deux fois mais nous avons parfois reculé devant la difficulté qu'aurait présenté cette résection sur certains foies congestifs et **modérément fibreux.**

L'important est, en fait, la qualité et la minutie de la dissection, de la confection de l'anastomose large et perméable et implantée le plus obliquement possible sur la veine cave pour éviter toute turbulence et toute coudure.

Pour Iliesco, même après une anastomose parfaite, il reste à s'assurer que l'effluent cave est parfaitement libre et à sectionner éventuellement le ligament de la veine cave rétro-hépatique sténosant chez les cirrhotiques.

Il nous est impossible, dans notre courte expérience de la voie thoraco-abdominale, d'apprécier l'importance de cet élément anatomique.

● *Les gestes associés à l'A.P.C.*

Ils posent autant de problèmes supplémentaires :

– *La splénectomie* indiquée en cas d'hypersplénisme sévère peut être préalable, contemporaine ou postérieure à l'anastomose. Il semble que dans les deux premiers cas, le risque de thrombose portale soit excessif;

– *Les interventions biliaires* peuvent être réalisées dans le même temps que l'anastomose violant la règle d'asepsie maximale de la chirurgie vasculaire, car la réintervention serait d'une particulière difficultés. Nous n'avons aucune expérience d'une telle attitude;

— *Les interventions* traitant les ulcères gastro-duodénaux ne semblent pas pouvoir être justifiées de la même façon et l'intervention antiulcéreuse devrait être la première;

— *La thrombectomie portale*, enfin, est-elle souhaitable ? Ce geste a priori paraît difficilement concevable lorsque l'on possède des documents radiologiques de bonne qualité de l'arbre portal. Mais la mauvaise imprégnation du tronc porte peut être attribuée à des phénomènes de captation du produit de contraste ou à une inversion du courant portal et la thrombose partielle être une découverte opératoire.

Il semble que l'on attribue une moins mauvaise réputation aux thrombectomies suivies d'anostomose (Hunt, Linton, Dye) [30] et que l'anastomose puisse, à long terme, rester perméable.

On peut même, au bord du paradoxe, se démander [73] si le malade qui a déjà, sans signe bruyant, constitué une thrombose portale, et qui a donc adapté son hémodynamique splanchnique à l'exclusion portale du foie n'est pas le meilleur candidat possible à l'A.P.C.T.L...

LES ANASTOMOSES PORTO-CAVES TRONCULAIRES SANS INTERRUPTION DU TRONC PORTE

A. L'anastomose porto-cave latéro-latérale (A.P.C.L.L.).

Elle est sans doute la dérivation la plus satisfaisante pour l'esprit, Non pas parce qu'elle n'interrompt pas le courant portal pour permettre la détoxication du sang portal par le foie, mais plutôt parce qu'elle sert d'exutoire pour le flux artériel hépatique refluant à contre-courant dans la veine porte (inversion du courant portal).

Elle est cependant techniquement beaucoup plus difficile à exécuter que l'anastomose termino-latérale [25] en raison :

— De la brièveté du tronc porte dont le segment utilisable ne dépasse jamais 5 cm entre son pied difficile à libérer et sa partie terminale à droite de la veine cave, éloignée d'elle par le lobe de Spiegel même lorsqu'il est de taille normale;

— De la distance entre les deux veines surtout lorsque le lobe de Spiegel est hypertrophique.

Elle est donc souvent, pour des raisons anatomiques, tout à fait impossible, ou très difficile et peu satisfaisante quant à sa perméabilité.

La splénoportographie pré-opératoire peut, dans une certaine mesure, prévoir les difficultés nées non pas de l'écart des deux veines, mais de la brièveté du tronc porte [71].

La topographie constante de la veine cave au bord droit du rachis permet d'imaginer la zone de croisement des deux vaisseaux. L'anastomose serait d'autant plus facilement réalisable que le croisement se fait près de la bifurcation portale quelles que soient la longueur et l'obliquité du tronc.

La technique proprement dite ne diffère de celle de la termino-latérale que par une dissection plus poussée des deux vaisseaux et par la confection d'une anastomose latéro-latérale si les vaisseaux peuvent facilement être amenés au contact.

Nous n'en avons qu'une très courte expérience d'un seul cas dont les suites ont été tout à fait simples avec un excellent résultat sans encéphalopathie depuis 3 ans et vérification, à l'occasion d'une réintervention pour affection gynécologique, de la chute de la pression portale.

Des variantes de la technique classique ont été décrites, tenant à [73, 67] :

- *l'utilisation d'un clamp double spécial* de LARGE et JOHNSTON [64] ;
- La réalisation d'une brèche transversale sur le tronc porte (HUNT) ;
- La réalisation d'une plastie à double lambeau [44] ;
- La confection de l'anastomose à travers le petit épiploon (VALDONI) [134] après clampage par un clamp spécial à trois branches ;
- Le pontage par un greffon aortique (DUBOST), une greffe veineuse suspendue dont les deux extrémités sont maintenues béantes par des anneaux de vitallium (KUNLIN), ou par une prothèse de téflon (ESCAMILLA et ELLIS) (PRESTON et TRIPPEL).

B. ANASTOMOSE LATÉRO-TERMINALE

Imaginée par QUEIROLO, elle consiste à basculer la veine cave inférieure sectionnée et à implanter le bout inférieur sur le flanc de la veine porte au prix d'une interruption cave et d'une coudure importante de celle-ci.

Ce montage exceptionnel est du même type que l'anastomose mésentérico-cave.

C. ANASTOMOSE BITERMINO-LATÉRALE

Ce type d'anastomose imaginé par MAC DERMOTT est théoriquement plus satisfaisant que le montage latéro-latéral.

Mais sa réalisation pratique est particulièrement difficile. Elle est peu à peu abandonnée par tous et par l'auteur lui-même.

D. ANASTOMOSE PORTO-RÉNALE GAUCHE

Elle s'impose lorsque l'anastomose porto-cave latéro-latérale est impossible. Elle anastomose à la veine porte le bout central de la veine rénale gauche sectionnée [33].

Le drainage veineux du rein gauche reste possible après section de la veine rénale, par ses affluents génitaux, surrénaliens, diaphragmatiques, lombaires et azygos. Il existe cependant un risque non négligeable de thrombose de l'effluent veineux. Dans notre courte expérience de deux cas, **nous ne l'avons pas observée.**

La dissection portale doit être très poussée et la mise à jour de la veine rénale gauche nécessite un large décollement duodéno-pancréatique. La section de la veine rénale se fait à 5 cm de son abouchement cave. L'anastomose se fait latéralement sur le tronc porte où s'implante en terminal la veine rénale par retournement. La coudure de la veine rénale peut être atténuée par une plastie de l'origine du tronc.

Elle nous paraît la meilleure dérivation lorsqu'une anastomose latéro-latérale est formellement indiquée mais **techniquement irréalisable.**

Signalons une technique d'anastomose porto-rénale droite dont l'application à l'hypertension portale humaine en est **à ses débuts (Ono, Kojima, Brown)** [108].

Chez l'enfant, une anastomose porto-rénale gauche mais en termino-latéral a été exécutée à la face postérieure du pancréas [92] (L.W. Martin). Elle est particulièrement délicate et semble plutôt réservée aux obstructions portales **du type cavernome.**

B. - DERIVATIONS RADICULAIRES

Les anastomoses radiculaires ont pour but une décompression plus sélective des varices œsophagiennes.

Leurs mérites reconnus sont :

— Une mortalité post-opératoire immédiate moins élevée que celle des anastomoses tronculaires;

— La rareté des encéphalopathies porto-caves post-opératoires puisqu'il n'y a pas d'exclusion portale du foie, du moins de nature iatrogène brutale;

— L'absence de perturbation brutale du débit portal et aussi cave;

— Elles permettent de plus, pour certaines d'entre elles, de réaliser une splénectomie dans le même temps opératoire lorsqu'un hypersplénisme devient génant ou lorsque survient une blessure splénique lors d'une splénoportographie;

— Elles abaissent également la pression intrasinusoïdale et préviennent ou réduisent l'ascite;

— Elles sont, par contre, de réalisation nettement plus délicate et exposent, lorsqu'elles sont incorrectes ou non fonctionnelles, à une thrombose portale extensive particulièrement grave souvent dans l'immédiat et parfois à moyen terme. Le recours chirurgical ultérieur ne peut être qu'une chirurgie directe des varices à effet temporaire.

Ce sont :

1. L'anastomose splénorénale
   termino-latérale A.S.R.T.L.,
   termino-terminale A.S.R.T.T.,
   latéro-latérale A.S.R.L.L.;
2. L'anastomose spléno-surrénale;
3. L'anastomose spléno-cave;
4. L'anastomose mésentérico-cave et l'anastomose mésentérico-rénale;
5. L'anastomose omphalo-cave;
6. L'anastomose coronaro-cave.

L'anastomose spléno-rénale [73, 68].

L'utilisation de la veine splénique et de la veine rénale peut être faite à des fins très différentes :

— Souvent il s'agit de décomprimer les varices œsophagiennes tout en supprimant la rate devenue gênante sans courir le risque d'une thrombose portale extensive pratiquement certaine si le moignon veineux est abandonné;

— C'est le cas des anastomoses spléno-rénales termino-latérales et termino-terminales;

— Parfois il s'agit de décomprimer les varices en conservant la rate utile par ses anastomoses propres avec le système cave et source de difficultés opératoires lors de la splénectomie ou de complications post-opératoires.

C'est le but des anastomoses spléno-rénales latéro-latérales.

Le calibre minimum de la veine splénique doit être d'au moins 1 cm pour que l'anastomose soit fonctionnelle et reste perméable.

L'anastomose spléno-rénale termino-latérale.

C'est la plus couramment pratiquée parmi les dérivations radiculaires.

En voici les différents temps :

● *Voie d'abord :*

Nous l'avons le plus souvent exécutée par voie médiane sus-ombilicale élargie vers le bas à demande.

Elle peut également, comme les anastomoses tronculaires, être réalisée en position de lombotomie par la voie sous-costale gauche de Preston et Trippel.

Certains restent fidèles à la thoraco-phréno-laparotomie que nous avons utilisée une fois au début de notre expérience et que nous avons abandonnée.

● *Splénectomie.*

Elle représente un temps long et difficile sur une rate volumineuse adhérente et fragile. Après effondrement de l'épiploon gastro-splénique, on lie l'artère splénique dans le hile de la rate réduisant les pertes sanguines de la dissection de la rate et de la splénectomie. Les gros troncs veineux spléniques sont liés après l'artère ménageant le maximum de longueur.

- *Décollement du pancréas* caudal déjà amorcé lors de la splénectomie.

- *Libération de la veine splénique.*

C'est le temps qui doit être mené avec le plus de minutie et de précaution. Les petites collatérales qui relient la veine à la face postérieure de la queue du pancréas doivent être isolées une à une et liées. Il faut veiller à n'en arracher aucune de la veine splénique à la paroi mince et fragile. Leur ligature ne doit pas retrécir la lumière du vaisseau.

- *Découverte de la veine rénale.*

Elle est facilement abordable dans sa portion centrale après incision du fascia pré-rénal. L'artère est postérieure et mérite d'être repérée pour un éventuel clampage total du pédicule rénal. Les collatérales génitale et surrénale peuvent être liées si elles sont gênantes.

- *L'exécution de l'anastomose.*

Elle ne présente pas d'originalité.

L'extrémité de la veine splénique peut être taillée en biseau.

Sur la veine rénale, l'incision peut être :

— longitudinale,
— oblique,
— transversale,
— excision d'une lunule ovalaire,
— double lambeau [8],
— simple lambeau à convexité inférieure.

VARIANTES.

L'anastomose peut porter sur le bout central de la veine splénique (CLATWORTHY et BOLES [18] (BISMUTH) en arrière du corps du pancréas sur un trajet où elle reçoit peu de collatérales et où elle est plus volumineuse, réalisant une anastomose mieux placée et plus satisfaisante sur le plan hémodynamique.

LÉGER et HIVET [73] craignent cependant des troubles de la vascularisation veineuse de la queue du pancréas.

Nous l'avons réalisée huit fois.

Elle nous paraît la meilleure anastomose spléno-rénale. Nous n'avons douté de la vascularisation de la queue du pancréas qu'une fois. La queue paraissait congestive et très rouge. Nous avons terminé l'intervention par une pancréatectomie caudale. L'histologie de la pièce était tout à fait normale.

Mackby propose, pour faciliter l'anastomose, l'utilisation d'un greffon veineux prélevé au niveau de la fourche iliaque et retourné. L'excès de longueur ainsi obtenu peut amener une coudure dangereuse.

Inokuchi utilise son appareillage à agrafes pour implanter une plastie veineuse sur la veine rénale. L'anastomose de la plastie à la veine splénique reste classique.

L'anastomose spléno-rénale termino-terminale [52].

Au début de notre expérience, l'anastomose termino-terminale spléno-rénale nous était apparue sur le plan théorique comme préférable. Elle serait moins exposée à la thrombose que la rencontre du sang d'origine splénique et rénale pourrait provoquer. Son hémodynamique semblait satisfaisante.

La ligature de la veine rénale est possible en aval de la terminaison des veines surrénale et génitale à condition de ne pas disséquer le rein gauche pour lui conserver toutes ses voies veineuses de retour [65].

Nous l'avons réalisée sept fois sur 23 A.S.R., mais nous avons dû réintervenir une fois au 8e jour pour un infarctus du rein gauche qu'il était impossible de conserver. L'anastomose semble être restée fonctionnelle.

L'épreuve de clampage préalable de la veine rénale ne semble pas mettre à l'abri de cet accident qui nous a fait abandonner l'anastomose termino-terminale au profit de la termino-latérale.

L'anastomose spléno-rénale latéro-latérale.

L'anastomose latéro-latérale est peut-être justifiée lorsque la dissection d'une grosse rate adhérente paraît dangereuse.

En fait, elle est réalisée de parti-pris par D.A. Cooley qui, en dehors d'un hypersplénisme gênant la préfère aux anastomoses tronculaires pour décomprimer les varices œsophagiennes de façon plus sélective [20].

Pour W.D. Warren, elle est l'une des meilleures dérivations possibles lorsque la ligature du tronc porte est dangereuse pour le foie [136].

Elle semble avoir la faveur de nombreux auteurs anglo-saxons [37, 47] qui lui reconnaissent :

— Une gravité moindre que les anastomoses tronculaires pour une efficacité à peu près comparable sur le plan hémodynamique;

— Elle a les avantages des anastomoses latéro-latérales qui décomprime l'hypertension sinusoïdale génératrice d'ascite;

— Elle serait moins susceptible de thrombose que les anastomoses termino-latérales;

— Elle préserve les dérivations spontanées inter-spléno-pariétales;

— Elle décomprime directement le bas œsophage par l'intermédiaire des vaisseaux courts et des vaisseaux tubéro-sitaires postérieurs d'où le terme de décompression trans-splénique;

Britton ajoute à l'anastomose spléno-rénale latéro-latérale une dévascularisation partielle de l'estomac en liant les vaisseaux du système gastro-épiploïque droit et les vaisseaux coronaires [10];

— Elle comporte souvent la ligature de l'artère splénique qui a l'intérêt de réduire d'autant le flux veineux splanchnique et supprimer le conflit du sang veineux de retour splénique et du flux à contre courant d'origine portale [73].

Ce type d'anastomose paraît très séduisant sur le plan théorique lorsque l'on s'interdit, pour des raisons hémodynamiques, de recourir aux anastomoses tronculaires. Nous ne l'avons jamais encore réalisée.

L'anastomose spléno-rénale distale [123, 143, 147, 151].

Cette intervention imaginée par W.D. Warren va encore plus loin dans le respect de l'axe portal. Elle consiste à anastomoser le bout distal de la veine splénique à la veine rénale en termino-latéral. Le bout central est lié.

La rate reste en place et par ses connexions avec la région gastro-œsophagienne, décomprime de façon hypersélective les varices œsophagiennes par voie trans-splénique.

Il ajoute une ligature du pédicule coronaire pour limiter l'apport sanguin aux varices dans l'hypothèse d'un reflux coronaire hépatofuge.

Warren ne donne que peu de détails techniques à propos de cette intervention car il pense pouvoir la simplifier et en parfaire la mise au point.

La voie d'abord qu'il utilisait initialement était une grande incision sous-costale gauche et la veine splénique était abordée par décollement de l'angle colique gauche puis décollement spléno-pancréatique [143].

Actuellement, il préfère une longue médiane et l'abord de la veine splénique est réalisé par une brèche du méso-côlon transverse. Il dissèque d'emblée le bord inférieur de la queue du pancréas et passe un lac autour de la veine splénique pour poursuivre sur 4 à 6 cm la libération de sa portion centrale en liant les petits affluents pancréatiques, jusqu'à l'origine de la mésentérique inférieure pour ne pas laisser de cul-de-sac veineux en amont de la mésentérique. La mésentérique supérieure n'est pas vue habituellement.

La dissection de la veine rénale ne présente pas d'originalité. Il isole cependant l'artère pour un clampage temporaire pendant la durée de l'anastomose.

Après prise des pressions dans le bout hépatique, puis splénique, de la veine splénique clampée et prise de la pression dans la veine rénale, il sectionne la veine splénique qu'il lie au confluent spléno-mésaraïque. L'anastomose spléno-rénale termino-latérale distale est exécutée par un surjet postérieur et des points séparés antérieurs. Il fait une nouvelle mesure des pressions au déclampage.

L'intervention est complétée par une interruption des voies veineuses droites d'apport aux varices. Il lie les éléments veineux du ligament gastro-colique et spléno-colique. Il lie enfin les éléments veineux du petit épiploon et surtout la veine coronaire stomachique. Seuls sont respectés les vaisseaux courts et la veine gastro-épiploïque gauche.

Le principe de l'intervention paraît excellent :

— La décompression des varices est, dit-il, excellente;

— l'hpersplénisme, s'il existe, est bien corrigé, et le volume de la rate diminuerait sensiblement après cette dérivation;

— Il n'y a pas de baisse de pression dans l'axe portal et dans le sinusoïde qui reste alimenté sous un régime à haute pression.

Ces hautes pressions désormais sans conséquence sur les varices œsophagiennes, lui semblent nécessaires pour que le parenchyme hépatique reçoive un apport sanguin portal suffisant pour perfuser le foie malgré les barrages. Ce montage laisse inchangés également les flux portaux hépatofuges.

Au total, le respect de l'axe portal auquel on ne soustrait même pas le flux hépatofuge d'une anastomose spléno-rénale latéro-latérale type Cooley ou Britton, lui paraît nécessaire pour prévenir l'insuffisance hépato-cellulaire progressive d'origine hémodynamique qui serait la principale cause de mortalité des cirrhotiques shuntés.

L'anastomose spléno-surrénale.

Elle n'est qu'une variante de l'anastomose spléno-rénale termino-terminale réalisable si la veine surrénale est volumineuse.

Elle est facilitée par l'instrumentation de Nakayama ou d'Inokuchi.

L'anastomose spléno-cave.

Elle anastomose après splénectomie la veine splénique non disséquée du pancréas tuteur à la veine cave en termino-latéral.

A l'inverse, l'anastomose cavo-splénique avec section et retournement cave peut se concevoir si l'on désire laisser la rate en place.

L'anastomose mésentérico-cave.

Elle peut être considérée comme la seule dérivation possible lorsque le tronc porte et la veine splénique sont inutilisables.

Mais elle peut également être préméditée et réalisée de parti pris lorsqu'une dérivation tronculaire termino-latérale est hémodynamiquement dangereuse et que l'on vise une décompression portale la plus centrale possible. La première attitude nous paraît la plus raisonnable, compte tenu de la difficulté de ce type d'anastomose.

Il en existe deux grands types :

— L'anastomose mésentérico-cave latéro-terminale avec section cave;

— L'anastomose latéro-latérale la plus séduisante mais qui se heurte à la présence du 3e duodénum entre les deux vaisseaux.

Les anastomoses mésentérico-caves avec interruption de la veine mésentérique sont sans intérêt.

L'anastomose mésentérico-cave latéro-terminale (Marion, Voorhees, Blakemore).

● *La voie d'abord* est une longue médiane.

● *L'abord des deux vaisseaux* peut se faire par plusieurs voies.

— *Voie droite* sous mésocolique avec dissection de la veine mésentérique devant et au-dessous du 3e duodénum. Au cours de cette dissection difficile, gênée par des lymphatiques abondants et volumineux, on peut être amené à lier la veine colique droite qui barre l'accès.

La veine cave est disséquée après décollement du cæcum. On la lie au-dessus du confluent iliaque et elle est retournée en sectionnant et liant pas à pas les veines lombaires.

Mais cette voie fait décrire à la veine cave une courbe serrée, appuyée sur le 3e duodénum qui peut être à l'origine de compression duodénale ou d'occlusion cave rendant l'anastomose non fonctionnelle.

Voie gauche [90] directe qui aborde la veine mésentérique après abaissement de l'angle de Treitz. La veine cave sectionnée est retournée, contournera l'artère mésentérique supérieure par la gauche.

La voie gauche indirecte [90] utilise le décollement colo-pariétal de l'hémi-colectomie gauche. Le clivage remonte jusqu'au bord inférieur du pancréas et poussé à droite, permet la dissection de la veine cave.

L'anastomose doit être montée au point où le 3e duodénum ou l'artère mésentérique supérieure sont le moins gênants et où la veine cave est la moins coudée.

Marios propose de faire remonter la veine cave jusqu'au confluent spléno-mésaraïque en décollant le pancréas.

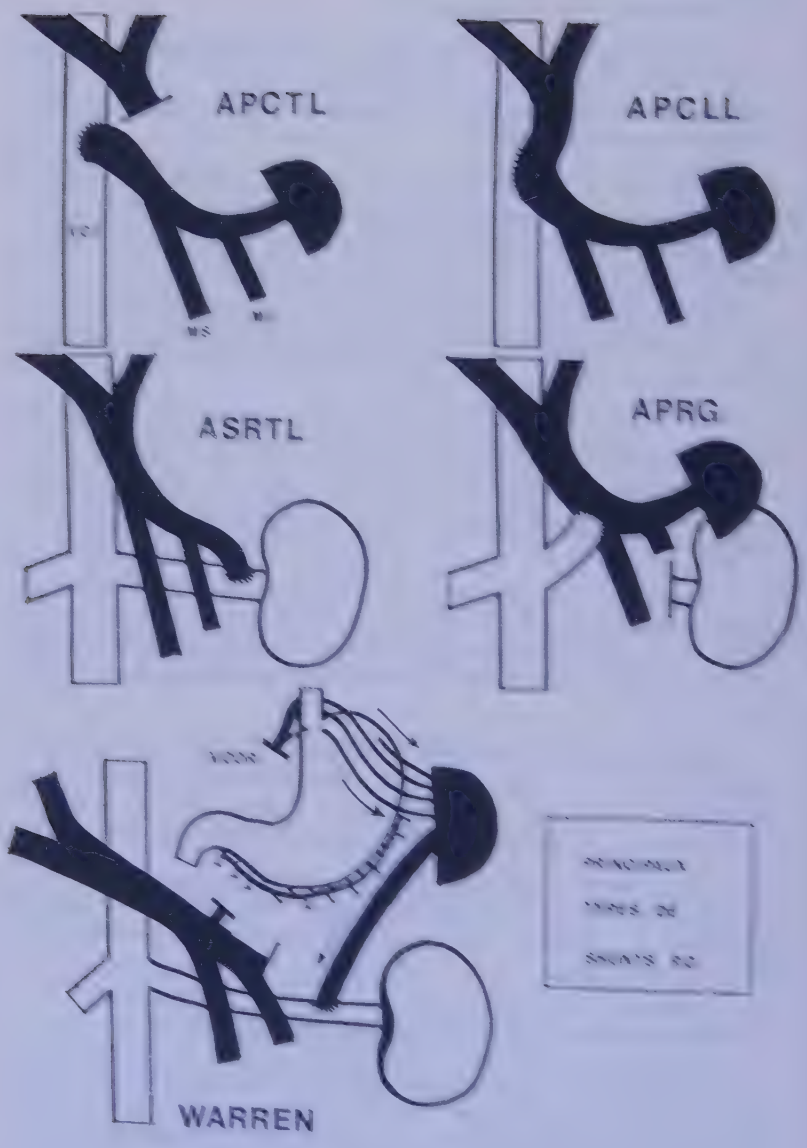
Arvert dispose de davantage de longueur en anastomosant la veine iliaque primitive droite retournée avec la veine cave.

Toujours pour prévenir la compression, Carrillo et Douglass [73] font l'anastomose après avoir fait passer la veine cave entre le bord inférieur du pancréas et le bord supérieur du 3e duodénum dans un interstice relativement étroit.

Mais toutes les anastomoses latéro-terminales interrompant le courant cave, risquent d'entraîner des œdèmes des membres inférieurs difficilement réductibles chez les cirrhotiques hypo-albuminériques. Marios propose de rétablir la continuité cave par une prothèse cave-cave de la fourche iliaque en termino-terminal. Il est douteux que le gradient de pression de l'amont à l'aval de la prothèse en évite la thrombose.

L'anastomose mésentérico-cave latéro-latérale.

L'anastomose, par rapprochement des vaisseaux n'est concevable qu'au-dessous du 3e duodénum. Elle est techniquement difficile et en fait souvent tout à fait impossible en dehors de dispositions anatomiques privilégiées avec une veine mésentérique de gros calibre [70].


APCTL
APCLL
ASRTL
APRG
WARREN

L'abord de la veine cave et de la veine mésentérique se fait par le bord droit du mésentère.

Le rapprochement des vaisseaux exige la ligature de quelques veines lombaires et de quelques affluents de la veine mésentérique.

Variétés.

Pour tourner la difficulté anatomique, que représente le 3e duodénum et le petit pancréas, il est possible soit de décroiser le petit pancréas, soit de sectionner le duodénum.

■ L'anastomose sus-duodénale, après décroisement pancréatique [30] nécessite une dissection particulièrement poussée du petit pancréas avec ligature de l'artère pancréatico-duodénale gauche, pour que la manœuvre soit possible.

■ L'anastomose latéro-latérale après section duodénale [25, 27] comprend un décroisement mésentérico-pancréatique puis un décroisement mésentérico-duodénal. Les deux vaisseaux cave et mésentérique viennent alors au contact sans aucune difficulté.

Le rétablissement de la continuité duodénale se fait après avoir retourné le 4e duodénum qui devient ainsi intra-péritonéal en avant de l'anastomose.

Sur le plan théorique, on peut reprocher à ce type d'anastomose d'être au contact d'une anastomose digestive septique.

Enfin, lorsqu'on n'envisage ni décroisement pancréatique ni section duodénale, il reste la possibilité de la greffe inter-mésentérico-cave

— en teflon ou dacron [78] telle que nous l'avons réalisée une fois sans incident, mais sans vérification ultérieure de la perméabilité,

— ou une homogreffe veineuse [118].

L'anastomose mésentérico-rénale gauche [72].

Elle s'inspire de la technique d'Erlie d'anastomose porto-rénale gauche.

L'abord de la veine mésentérique se fera pas la gauche après abaissement de l'angle de Treitz. La veine renale contournera par la gauche l'artère mésenterique ou passera entre artère et veine. L'anastomose sera la plus centrale possible.

L'anastomose omphalo-cave.

Lorsqu'on sait qu'une fois sur trois environ, la veine ombilicale est perméable chez le cirrhotique, lorsque son calibre est important comme dans les syndromes de Cruveilher-Baumgarten, il peut être logique d'utiliser cet affluent de la veine porte gauche.

L'anastomose est exécutée en termino-latéral de façon simple et directe. Elle a l'avantage de ne pas interrompre le tronc porte et en cas d'échec, de permettre la réalisation de toutes les autres dérivations.

Certains reperméabilisent la veine ombilicale [113] et la dilatent. Ce type de dérivation ne peut être considéré que comme transitoire pour passer un cap difficile.

La veine reperméabilisée peut aussi, dans la même optique, de shunt transitoire être anastomosée à la saphène interne retournée et amenée en sous-cutané jusqu'à la region ombilicale [83, 113]. Nous l'avons utilisé une fois mais notre malade devait décéder d'un accident de cathéter de perfusion dans les suites opératoires immédiates.

D'autres implantent dans la veine ombilicale reperméabilisée ou non, un shunt extra-corporel avec une veine du système cave supérieur où la pression est la plus basse [148] comme la veine jugulaire externe. Mais il semble necessaire de mettre les opérés sous héparine faute de quoi la thrombose du shunt est inévitable. Des tubes speciaux fixant l'héparine sur une surface de graphite benzalkonium [150] sont à l'étude à titre expérimental. Il est certain que le geste simple de mise en place d'un shunt extra-corporel rendrait en urgence des services incomparables s'il s'avérait efficace et perméable pour une durée raisonnable.

L'anastomose coronaro-cave.

Elle s'adresse de préférence aux contre-indications des autres types de dérivation plutôt qu'à une décompression sélective.

Il faut une veine coronaire longue de bon calibre fonctionnant dans le sens hépatofuge.

L'anastomose est termino-latérale, la veine coronaire passant en avant ou en arrière du pédicule hépatique.

Inokuchi [56] dérive électivement le coronaire en l'allongeant par une greffe veineuse. L'anastomose utilise son appareillage de suture vasculaire et est implantée soit sur la veine cave au-dessus des rénales soit sur la veine rénale gauche ou la veine surrénale gauche ou même la veine génitale. Il complète souvent l'intervention par une splénectomie et une ligature des vaisseaux courts. Il a vérifié la perméabilité du shunt 11 fois sur 25.

C. - DERIVATIONS RADICELLAIRES

Ce type de dérivation ne peut être qu'un pis aller lorsque les dérivations tronculaires ou radiculaires sont impossibles ou sont des échecs.

Il s'agit de créer une néo-vascularisation entre l'épiploon ou un viscère abdominal dépendant du système porte et un plan viscéral ou pariétal dépendant du système cave.

Une longue liste d'interventions avait été dressée au début du siècle par MONPROFIT. Citons :

A. L'OMENTOPEXIE.

L'omentopexie ou intervention de Talma qui fixe ou inclut l'épiploon à la paroi abdominale. D'autres ont tenté de tirer cette intervention de l'oubli en fixant l'épiploon :

— A la plèvre médiastinale en regard de la veine cave (BERMAN) ;

— Au rein gauche (IMANAGA).

B. LES PEXIES VISCÉRALES.

1. *La transposition thoracique de la rate.*

Elle est la plus connue. Ses promoteurs la mettent en compétition avec les anastomoses radiculaires lorsque le tronc porte n'est pas utilisable [1, 7, 69].

L'expérimentation animale et les splénoportographies chez l'homme semblent indiquer une riche vascularisation anastomotique par les intercostales et les mammaires.

L'intervention peut être menée par thoracotomie gauche. La libération de la rate est incontestablement très difficile pour obtenir sa mobilisation. Elle peut conduire à une splénectomie d'hémostase. Cette libération doit ménager au maximum les dérivations existantes dans les attaches cellulo-péritonéales de la rate.

Si la rate libérée n'est pas trop volumineuse, elle est simplement transposée dans le thorax.

Si elle est très volumineuse et intransposable ou si elle devait occuper trop de volume dans le thorax, Bourgeon réalise avant la transposition une splénectomie bipolaire ou unipolaire. Il lie les pédicules polaires créant une cyanose nette du territoire splénique qu'il va réséquer en V, et il ferme la tranche par de gros points transfixiants de catgut. Ce geste lui est, dit-il, facilité par une capsule splénique épaisse et la fermeté du parenchyme splénique du cirrhotique.

Bourgeon et Castellani vont encore plus loin en transposant la rate partiellement réséquée entre le lobe inférieur et le lobe moyen et en liant les varices œsogastriques par voie endo-gastrique pour éviter tout accident de rupture de varice pendant le temps que mettront les anastomoses radicellaires à se développer.

Le risque de suppuration intrathoracique de ce genre d'intervention n'est pas négligeable.

Il nous semble surtout déraisonnable de perfectionner à ce point ce type d'intervention lorsque la veine splénique peut être utilisée pour une dérivation directe.

2. *Les autres pexies viscérales ont moins d'intérêt :*

— La splénohépatopexie accolant la rate et le foie gauche décapsulés [2] ;

— La splénonéphropexie;

— L'inclusion pariétale d'un segment d'iléon.

D - CHIRURGIE DIRECTE DES VARICES

Elle conserve tout son intérêt lorsqu'il n'est pas possible d'abaisser la pression portale par une dérivation fonctionnelle.

Il est inexact que la suppression des varices élève la pression portale et on peut leur nier tout pouvoir vicariant.

Encore doit-il être bien établi que la rupture des varices est à l'origine de l'hémorragie.

Plusieurs types d'interventions sont possibles :

— La ligature des varices gastro-œsophagiennes;

— La trans-section œsophagienne;

— La déconnexion azygo-portale;

— Les résections œsogastriques.

Ligature des varices gastro-œsophagiennes.

Elle peut être menée :

— *Par voie thoracique* gauche puis phrénotomie qui donne un excellent jour sur la grosse tubérosité. L'œsophage est ouvert sur 10 à 15 cm et les colonnes variqueuses sont suturées par un surjet de catgut chromé. Si le champ est inondé, le clampage œsophagien par des lacs fait cesser immédiatement l'hémorragie. Il est essentiel de découvrir et de suturer la varice rompue sinon une gastrotomie polaire supérieure est nécessaire.

Rapant [73] ligature les varices par voie extra-muqueuse après avoir isolé le sac muqueux sans l'ouvrir mais l'isolement des colonnes variqueuses peut être difficile à travers la muqueuse et risque d'oublier le point hémorragique.

— *La voie abdominale* serait plus bénigne.

Elle permet aussi d'explorer le bulbe duodénal. Mais l'exposition correcte du bas œsophage et surtout de la grosse tubérosité y est difficile.

— Enfin, la section habituelle des vagues oblige à une pyloroplastie complémentaire.

La sclérose sous-endoscopie des varices œsophagiennes procède du même mode de raisonnement mais s'applique aux malades inopérables (Wodak).

Par de longues aiguilles de 50 cm on injecte du chlorhydrate double de quinine et d'urée ou du « Sclérana » directement dans le paquet variqueux jusqu'à obtention d'une coloration blanchâtre de la muqueuse. On peut faire 2 à 3 injections par séance et en moyenne 6 séances séparées d'une dizaine de jours sont nécessaires.

Après près de 300 injections J. Pinel n'a pas eu d'autre incident que 3 hémorragies qui ont cédé au traitement médical.

Johnston et Rodgers [58] imputent cependant à la méthode une mortalité de l'ordre de 15 % par perforation œsophagienne essentiellement.

Trans-section œsophagienne [100, 138].

Elle vise à réaliser à la fois une ligature des varices et une déconnexion azygo-portale, c'est-à-dire à supprimer l'apport sanguin d'origine portale aux varices.

Deux techniques de trans-section proprement dite sont possibles par voie thoracique gauche.

— *S'il n'y a pas de grosse veine visible,* Walker incise longitudinalement la musculeuse, libère le sac muqueux et suture les pelotons variqueux visibles. Puis il sectionne et suture après en avoir fait l'hémostase le conduit muqueux face antérieure puis face postérieure. Il répare ensuite le fourreau musculaire.

— *S'il y a au contraire de grosses veines péri-œsophagiennes,* le sac muqueux est abordé par une incision transversale de l'hémicirconférence de la musculeuse.

Il nous somble beaucoup plus simple et tout aussi satisfaisant de réaliser la trans-section sur un bouton prothétique intra-œsophagien par une ligature en masse de l'œsophage selon la technique de Boerema [5, 15].

Par médiane sus-ombilicale, l'œsophage abdominal est disséqué de façon à pouvoir en faire le tour, les veines péri-**œsophagiennes liées.**

Par une courte gastrotomie, le bouton de Borrero est introduit dans l'œsophage. Ce bouton comporte une profonde rainure transversale circulaire dont les berges sont maintenues rapprochées par un ressort situé à l'intérieur du bouton. Une longue tige vissée à la base du bouton permet d'ouvrir la rainure pendant qu'un gros fil de nylon prenant en masse tout l'œsophage est serré dans la rainure. La traction est ensuite libérée. La gastrotomie est refermée et la paroi externe de l'œsophage reconstituée au-dessus du bouton.

Il nous paraît raisonnable d'associer une pyloroplastie puisque les vagues ont été ou seront sectionnées, mais il est souvent difficile d'utiliser l'incision gastro-duodénale de la **pyloroplastie pour introduire le bouton.**

La nécrose progressive de l'anneau d'œsophage emprisonné dans la rainure permet la chute du bouton.

Une gastrostomie d'alimentation doit être prévue en attendant que l'alimentation orale puisse être reprise après la chute du bouton. Une douzaine de jours est habituelle-**ment nécessaire.**

Si pour Borrero cette intervention est le seul traitement logique de toutes les hypertensions portales, elle nous semble au moins applicable aux plus mauvais risques chirurgicaux **du fait de sa rapidité et de sa simplicité.**

Nous l'avons réalisée dix fois, dont huit en urgence lorsque la sonde hémostatique de Linton (37) ne permettait pas un contrôle durable de l'hémorragie mais nous avons été frappés par la fragilité de l'œsophage après un séjour de la sonde (sans doute excessif) de plus de 48 heures, et il nous est arrivé une fois de déchirer l'œsophage au serrage **du nœud.**

Par ailleurs, il est certain que cette méthode laisse une sténose œsophagienne obligatoire dont le calibre maximum est celui du bouton pour laquelle des dilatations instrumentales ultérieures peuvent être envisagées si elle est très **gênante.**

La déconnexion azygo-portale.

Le but de l'intervention de Norman C. Tanner est de supprimer l'alimentation portale des varices.

Elle comporte une section transversale de l'estomac sous-cardiale, suivie de suture. Puis il sectionne les vaisseaux courts et le pédicule gastro-épiploïque gauche. Il complète l'intervention par une libération des cinq derniers centimètres de l'œsophage, ce qui implique une vagotomie, donc une pyloroplastie associée.

Lemos Torres et Degni élargissent la déconnexion sans trans-section gastrique en liant en plus le pédicule coronaire stomachique et toutes les veines de l'espace rétropéritonéal au niveau de l'hiatus œsophagien.

Ils ajoutent non sans danger de thrombose portale, nous semble-t-il, une splénectomie.

Ils complètent l'intervention par une gastrotomie destinée à lier les varices gastriques s'il en existe [78].

Hassab [49] utilise une technique comparable mais avec une dévascularisation gastrique encore plus poussée.

Résections œso-gastriques.

Elles visent à traiter radicalement les varices et l'hyperacidité gastrique qui pourrait éroder la muqueuse œsophagienne.

Elles portent sur les derniers centimètres de l'œsophage et sur les 2/3 supérieurs de l'estomac. Certains poussent plus loin la résection œsophagienne et vont jusqu'à la totalisation de la gastrectomie [3].

Elles sont rendues difficiles par l'abondante vascularisation veineuse et semblent de moins en moins pratiquées.

Nous n'y avons jamais eu recours.

E. - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ASCITE

Il mérite, devant la médiocrité de ses résultats, d'être seulement brièvement mentionné.

Retenons 3 types d'intervention :

— Les interventions sur la périphérie du foie;
— Le drainage de la cavité péritonéale;
— Le drainage du canal thoracique.

Interventions sur la périphérie du foie.

Citons simplement :

— L'extrapéritonisation du lobe droit du foie qui tente de faire réabsorber le suintement lymphatique de la surface du foie par les lymphatiques rétropéritonéaux (Burlui et Manescu) [73];

— L'enrobement plastique du foie (Belli) par un film plastique pulvérisé à sa surface [73].

Le drainage de la cavité péritonéale.

Il a été proposé et réalisé dans les ascites irréductibles.

Passons sous silence le drainage dans les voies urinaires hautes ou les espaces cellulo-adipeux sous-cutanés.

La technique la plus simple à mettre en œuvre semble actuellement celle de Moosnick et Hyde [55, 99].

Elle met en place, dans la cavité péritonéale, un système d'aspiration relié à une pompe manuelle placée en sous-cutané dans la région pubienne et actionnée par pression. Le liquide aspiré est injecté dans l'oreillette droite où l'amène un cathéter introduit par la saphène interne.

Un système de valve permet la circulation de liquide seulement dans le sens abdomen-oreillette. Ce système, facile à mettre en place sous-anesthésie locale, donnerait de bons résultats et se thromboserait rarement.

Neumann-Adie et Hinton proposent le drainage par une anse iléale exclue, ouverte et éversée [104].

Cette intervention baptisée iléo-entrectopie fait courir le risque d'un envahissement péritonéal par des cellules mucipares oubliées.

En fait, il est probable que ces traitements chirurgicaux perdront de leur intérêt devant une nouvelle technique très séduisante de ponction-concentration-réinjection de l'ascite. Elle permet, en effet, de concentrer à volonté le liquide d'ascite sur des filtres comparables aux membranes des appareils d'hémodialyse et d'assécher l'ascite en deux jours pour une durée de l'ordre de 40 jours, jusqu'à une nouvelle séance. Elle nécessite seulement une surveillance soigneuse du débit de pompage et une compensation électrolytique des ions perdus avec l'eau au cours de la filtration. On l'accuse cependant, par les brusques variations volémiques qu'elle crée, de favoriser la survenue d'hémorragies par rupture de varice. Elle a cependant le grand intérêt de restaurer une volémie efficace et de permettre une bonne perfusion rénale et une réduction de l'hyperaldostéronisme.

Le drainage du canal thoracique.

L'idée de son utilisation chirurgicale repose sur la constatation d'une ectasie lymphatique au cours de l'hypertension portale. En effet, dans la chirurgie des cirrhoses, on rencontre souvent des capillaires lymphatiques dilatés dont la blessure donne lieu à une lymphorrhée importante.

Certains auteurs pensent qu'il y a hypertension lymphatique communicante avec l'hypertension sinusoïdale et ils ont avancé des démonstrations expérimentales tendant à prouver que la décompression du canal thoracique fait baisser la pression portale [22, 28].

Dans ce but, ils réalisent, dans le triangle de Sedillot du sterno-cleïdo-mastoïdien, un drainage externe ou une anastomose lympho-veineuse avec la jugulaire interne (termino-terminale ou latéro-latérale) avec l'azygos, ou même une anastomose lympho-œsophagienne.

L'obstruction relative du canal thoracique serait due à l'existence d'un ostium indilatable à la terminaison du canal dans la sous-clavière.

W.D. Warren [45] n'a pu retrouver ni obstruction relative du canal même dans les ascites, ni relation avec la pression portale par une étude critique des méthodes habituelles de mesure.

Il nie donc tout intérêt à la chirurgie du canal thoracique dans les cirrhoses.

F - INTERVENTIONS A VISÉES DIVERSES

Ces interventions, très diverses, peuvent être rassemblées en 3 groupes d'importance inégale :

— Les ligatures vasculaires;
— La splénectomie;
— Les interventions de revascularisation hépato-portales.

Les ligatures vasculaires

A. *Ligatures artérielles.*

1. *La ligature de l'artère splénique* a été proposée pour supprimer l'effet d'éventuels shunts artério-veineux susceptibles d'augmenter la pression portale et pour diminuer l'hypersplénisme par une splénectomie physiologique. Elle semble, de l'avis de tous, inopérante.

2. *La ligature de l'artère hépatique* commune vise également à abaisser la pression intrasinusoïdale et la pression portale. Elle nous semble dangereuse et inopportune dans les cirrhoses ou la trophicité hépatique est spontanément médiocre.

3. *La ligature de l'artère coronaire* stomachique vise plus modestement à réduire l'apport sanguin dans le territoire gastrique supérieur dans le cadre des déconnexions azygo-portales.

B. *La ligature de la veine porte.*

Elle est possible et a été pratiquée au cours d'accidents dans la réalisation d'anastomoses porto-cave tronculaire ou au cours de pyléthromboses.

Il a été proposé une ligature simple d'une de ses branches dans le but de provoquer une régénération hépatique des lobes respectés. Dans le même but ont été pratiquées la ligature d'un canal biliaire ou même la résection hépatique gauche.

Elle peut être justifiée par un hypersplénisme très gênant, ou par une rupture après splénoportographie.

Il nous semble que le risque de thrombose portale extensive, si elle est isolée, est véritablement prohibitif et qu'elle ne se conçoit que dans le cadre d'une anastomose splénorénale. La rupture traumatique implique, certes, la splénectomie mais suivie d'anastomose dans le même temps.

Les splénectomies isolées n'améliorent pas la durée de survie ni la fréquence des hémorragies des cirrhotiques, au contraire [116].

Nous l'avons pratiquée isolément deux fois avec autant de mauvais résultats.

Interventions de revascularisation hépato-portale

Isolées, elles voudraient induire la régénération hépatique.

Associées à une anastomose porto-cave termino-latérale, elles luttent contre l'ischémie hépatique qu'entraîne l'interruption portale et permettent, dans une certaine mesure, une détoxication sanguine hépatique atténuant l'encéphalopathie porto-cave.

Plusieurs procédés ont été proposés :

1. *L'artérialisation de la veine porte par l'artère rénale* droite anastomosée au bout hépatique de la veine porte (Hunt) ;

2. *L'artérialisation par l'artère splénique* sectionnée et anastomosée de la même façon au bout hépatique de la veine porte [86] ou par une prothèse branchée sur l'aorte;

3. *L'artérialisation de l'artère ombilicale reperméabilisée par l'artère splénique* [14].

Il est encore difficile de juger de l'intérêt de l'artérialisation par ces procédés qui risquent cependant, par des ondées systoliques puissantes, de léser les capillaires hépatiques.

4. *L'implantation artérielle intraparenchymateuse hépatique.*

L'artère implantée peut être la coronaire stomachique, la pylorique ou la splénique après libération et ligature. Elle est conduite, après création d'un orifice punctiforme près de sa terminaison, dans un tunnel étroit ménagé à la pince dans le lobe gauche.

Après l'hématome intrahépatique initial, une circulation anastomotique avec les capillaires intrahépatique se développerait [37].

La chirurgie de réduction de la flore colique destinée à lutter contre l'encéphalopathie porto-cave (colectomies - exclusion chirurgicale du colon) doit être seulement mentionnée [27]. La possibilité d'une ammoniogénèse intestinale chez l'animal « germ free » shunté [103] la condamne a priori.

CHAPITRE III

INDICATIONS

Les indications opératoires de notre série obéissent à un schéma mis au point après une discussion médico-chirurgicale. C'est l'opinion d'une équipe, et elle ne retient en fait qu'un petit nombre d'interventions du catalogue embarrassant des gestes possibles.

Ces indications s'inspirent des tendances dégagées lors du 56e Congrès de Chirurgie de 1964.

Cette chirurgie est dirigée uniquement vers l'hémostase des varices œsophagiennes, le traitement chirurgical de l'ascite et les interventions de revascularisation nous paraissant inefficaces ou déraisonnables.

Nous n'avons pas pratiqué de chirurgie prophylactique.

Voici donc ce schéma de la chirurgie élective, puis de la chirurgie d'urgence de l'H.T.P. [34, 41].

A. Les indications en dehors de l'urgence

1. *Les interventions de shunt.*

Elles s'adressent à la cirrhose sans signes de décompensation ictérique, ou œdémato-ascitique.

Les critères biologiques ont été discutés au deuxième chapitre de même que l'importance des signes de décompensation.

Ils correspondent aux limites fixées par Linton (1951) et admises par tous :

Age < 65 ans.
Prothrombine > 50 %.
Bilirubine < 20 mg/l.
B.S.P. < 25 %.
Albumine sérique > 30 g/l.

Plus que des notions chiffrées, il faut tenir compte de l'impression d'ensemble fournie par le malade.

Parmi ces critères subjectifs, il faut apprécier :
— le comportement (désir de se soigner ou fatalisme, probabilité d'arrêt de l'intoxication éthylique) ;
— l'allure physique (âge réel qui peut être différent de celui de l'état civil, obésité).

L. Léger propose une cotation des signes cliniques et biologiques :

Age supérieur à 60 ans	4
Hémorragies itératives ou depuis longtemps	4
Ascite non améliorée rapidement	4
Œdèmes des membres inférieurs	2
Ictère ou subictère	4
Coma ou pré-coma	6
Anémie persistante inférieure à 3 500 000	2
Prothrombine basse ne remontant pas	4
Chute de la pro-accélérine	2
Plaquettes inférieures à 100 000	2
Bilan hépatique perturbé	2
très perturbé	4
Ammoniémie supérieure à 30 γ	4
Total	?

Pour lui, les malades sont opérables jusqu'à un total de 20, inopérables à partir de 25. On sait ce qu'il y a d'artificiel dans les évaluations de ce type.

En ce qui nous concerne, les interventions de shunt nous ont paru devoir s'adresser aux meilleurs cas sans signes de décompensation.

Le temps de préparation des malades à l'intervention à partir de la date de l'hémorragie n'a jamais été inférieur à 1 mois et rarement supérieur à 2 mois.

Notre but était de réaliser une dérivation tronculaire chaque fois qu'elle paraissait possible, mais il nous a semblé important de traiter également l'hypersplénisme.
— S'il n'y a pas d'hypersplénisme, le choix d'une anastomose tronculaire est fixé.

En per-opératoire, si la manœuvre de Warren-Muller met en évidence un flux portal hépatopète, on réalise une anastomose porto-cave termino-latérale.

Dans le cas d'un flux hépatofuge, on est contraint à l'anastomose latéro-latérale. Lorsqu'elle n'était pas techniquement possible, ou facile, on a choisi l'anastomose porto-rénale gauche.

— S'il y a hypersplénisme et que la splénectomie est souhaitable, nous choisissons l'anastomose spléno-rénale, à condition qu'il existe à la splénoportographie une veine splénique large. Les premières ont été des A.S.R. termino-terminales, puis des A.S.R. termino-latérales centrales pour la plupart.

Les cirrhoses méditerranéennes et les états hyperdynamiques du jeune avec grosse rate et hypersplénisme sont probablement les meilleures indications des A.S.R.

Le shunt mésentérico-cave qui a été réalisé une seule fois était imposé par les conditions anatomiques.

Voici les proportions respectives des divers types de dérivation :

Dérivations tronculaires :

— Anastomoses porto-cave termino-latérales..... 35

— Anastomose porto-cave latéro-latérale..... 1

— Anastomoses porto-rénales gauches..... 2

Dérivations radiculaires :

— Anastomoses spléno-rénales..... 20

termino-terminales..... 7

termino-latérales..... 13

— Anastomose mésentérico-cave..... 1

2. *La chirurgie directe des varices.*

Dans le cadre de la chirurgie élective, elle n'a été réalisée que très rarement. Il s'agissait soit :

— de malades porteurs d'une cirrhose décompensée mais en bon état général;

— de thromboses portales confirmées ou aucun élément vasculaire portal ne pouvait être utilisé pour une dérivation;

— ou enfin de difficultés techniques de dissection rendant l'exécution du shunt impossible.

Notre préférence va au bouton de Boerema (2 cas) mais nous avons réalisé une fois une déconnexion azygo-portale avec trans-section gastrique.

B. Les interventions d'urgence.

Ce sont celles qui ont été décidées lorsque l'hémorragie récidivait dès l'arrêt des gestes hémostatiques d'urgence.

Ces gestes se sont progressivement banalisés et comportent en dehors d'une réanimation médicale énergique, la mise en place d'une sonde de Linton-Nachlas. Elle a fait la preuve de son efficacité à presque 100 % et son échec doit faire mettre en doute l'existence des varices œsophagiennes.

Ces malades opérés en urgence étaient ceux chez qui l'hémorragie avait récidivé soit immédiatement après l'arrêt de la traction sur la sonde, soit dans la semaine qui suivait son emploi.

Dans ce cadre de l'urgence, les cirrhoses non décompensées nous ont paru mériter une intervention de shunt qui a été exécutée après splénoportographie sur les mêmes critères que précédemment.

Les cirrhoses décompensées opérées en urgence ne pouvaient bénéficier que d'une chirurgie directe des varices.

En fait, les progrès de la réanimation telle qu'elle est pratiquée dans les unités de soins intensifs et l'efficacité de la sonde de Linton sauvent momentanément la vie de malades qui n'auraient pas survécu il y a quelques années en dehors de ce cadre.

Ces conditions de soins ont sélectionné une nouvelle catégorie de malades à très mauvais risque chirurgical, mais qu'il est difficile de condamner délibérément lorsque l'hémorragie reprend dès que cesse la traction sur la sonde hémostatique. Il est difficile de maintenir cette traction plus de 12 heures sans la relâcher quelque temps. Le geste chirurgical d'hémostase devient obligatoire après 48 heures, sous peine de lésions irréparables de l'œsophage abdominal. Ces lésions existaient lorsque la sonde était restée en place plus de 48 heures et lors du serrage du fil sur le bouton de Boerema nous avons à deux reprises déchiré la paroi œsophagienne.

La réparation par suture ou patch tubérositaire est très vraisemblablement illusoire. Il nous semble donc que cette limite ne doit pas être dépassée.

Nous avons donc en urgence mis en place des boutons de Boerema de façon systématique chez ces cirrhotiques décompensés que la réanimation avait maintenu en vie. Nous avons cependant récusé les malades comateux ou très ictériques. Quelques malades au bilan d'hémostase catastrophique ont néanmoins été opérés après transfusion de sang frais, ou de P.P.S.B. ou de plasma.

En dehors de la chirurgie directe des varices en urgence, on peut avoir recours, à titre temporaire, dans les mauvais cas, aux dérivations radiculaires et plus précisément à celles qui utilisent la veine ombilicale.

Nous avons réalisé un shunt saphéno-ombilical chez un malade en mauvais état général qui avait une veine ombilicale spontanément perméable. Il est probable que ce type de shunt d'urgence est à développer.

Voici au total les types d'intervention réalisés en urgence :

Dérivations	9
A.P.C.	5
A.S.R.	3
Shunt saphéno-ombilical	1
Chirurgie directe.	
Bouton de Boerema	8

C. Interventions diverses.

Les quelques interventions échappant à ce cadre sont disparates et leurs motivations sont bien moins justifiables.

Il s'agissait, en effet, de :

— *Splénectomies* isolées (2 cas) pour des accidents de splénoportographie ou même pour réduire un hypersplénisme lorsque la veine splénique est de petit calibre ou que l'H.T.P. est modérée;

— *Une dérivation radicellaire* avec un talcage inter-spléno et hépato-diaphragmatique 2 ans après thrombose d'une anastomose porto-cave termino-latérale.

D. Les shunts prophylactiques.

Ils ne nous semblent pas justifiés, sauf lors des splénectomies de nécessité (hypersplénisme grave, rate hématologique, blessure splénique, à la splénoportographie) pour prévenir une thrombose portale extensive.

La majorité des auteurs les ont abandonnés.

Nombre total d'interventions	82
Nombre total des malades	80
— Chirurgie élective	65
— Chirurgie d'urgence	17
▪ Dérivations tronculaires	43
A.P.C.T.L. —	40
A.P.C.L.L.	1
,A.P.R.	2
▪ Dérivations radiculaires	25
A.S.R.T.T.	7
A.S.R.T.L.	16
A Mes. C	1
A Séphano-Ombil.	1
▪ Chirugie directe des varices	11
Boerema	10
Déconnexion A.P.	1
▪ Divers Talcage inter-spléno-pariétal	1
Splénectomie	2
▪ En urgence - Dérivations	9
A.P.C.T.L.	5
A.S.R.T.L.	3
Shunt ombilical	1
- Boerema	8

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

A. - RESULTATS BRUTS - La mortalité

Les résultats de la chirurgie de l'H.T.P. des cirrhoses fournissent encore, suivant les séries présentées, des écarts relativement importants.

Ces écarts tiennent sans doute, pour une grande part, à la sélection des malades beaucoup plus qu'à la technique employée.

Si l'on peut juger correctement la mortalité post-opératoire (1er mois), il n'en va pas de même de la survie à long terme. Les éthyliques aux conditions de vie précaires de milieux socio-économiques peu favorisés, sont perdus de vue pour un très grand nombre d'entre eux. Le petit nombre de malades qui peuvent être revus plusieurs année après l'intervention est en lui-même une sélection des meilleurs résultats, certainement très loin de la réalité.

Un fait cependant vient atténuer cette distorsion, c'est la morbidité post-opératoire qui ramène certains malades en milieu hospitalier et permet alors de les recenser. Mais l'appréciation de la morbidité en est faussée d'autant. Suivant l'optimisme de chacun, les malades perdus de vue vont bien ou sont morts.

A. Les résultats bruts (Mortalité).

1. *Mortalité post-opératoire* (1 mois)

Elle est différente suivant que l'on fait entrer dans le décompte des décès les interventions d'urgence ou non.

Dans notre série de 82 interventions, la mortalité globale post-opératoire a été de 17 %, soit 14 décès.

La chirurgie élective seule apporte des chiffres plus rassurants. Sur 65 malades, 6 décès, soit environ 9 %. Dans ce cadre, la mortalité post-opératoire est à peu près identique à celle de la chirurgie viscérale courante, compte tenu de l'existence de la cirrhose.

La chirurgie d'urgence a recruté 17 malades avec 10 décès post-opératoires, soit plus de 50 %. Ce chiffre s'explique essentiellement par les résultats catastrophiques des interventions de Boerema en période hémorragique chez des cirrhotiques décompensés, maintenus en survie par une réanimation très énergique.

Voici le détail des interventions et leur mortalité post-opératoire propre :

RÉSULTATS GLOBAUX	NOMBRE D'INTERVENTIONS	DÉCÈS POST-OPÉRATOIRES
Dérivations		
A.P.C.T.L.	40	4
A.P.C.L.L.	1	0
A.P.R.	2	0
A.S.R.T.T.	7	0
A.S.R.T.L.	16	2
A.M.C.	1	0
A. Saph. Omb.	1	1
Chirurgie directe des varices.		
Boerema	10	8
Déconnexion	1	0
Divers.		
Talcage I.S.P.	1	0
Splénectomie	2	1
TOTAL	82	14

CHIRURGIE ELECTIVE

	NOMBRE D'INTERVENTIONS	DÉCÈS POST-OPÉRATOIRES
Dérivations		
A.P.C.T.L.	35	3
A.P.C.L.L.	1	0
A.P.R.	2	0
A.S.R.T.T.	7	0
A.S.R.T.L.	13	1
A.M.C.	1	0
Chirurgie directe des varices.		
Boerema.	2	1
Déconnexion.	1	0
Divers.		
Talcage I.S.P.	1	0
Splénectomie.	2	1
TOTAL.	65	6

CHIRURGIE D'URGENCE	NOMBRE D'INTERVENTIONS	DÉCÈS POST-OPÉRATOIRES
Dérivations.	9	3
A.P.C.T.L.	5	1
A.S.R.T.L.	3	1
A. Saph. Omb.	1	1
Boerema.	8	7
TOTAL.	17	10

Ces résultats immédiats se situent au niveau moyen observé dans la littérature où la mortalité opératoire est comprise entre 10 et 20 % pour les statistiques les plus longues (MAILLARD, MAC DERMOTT, WALKER, MÈGEVAND [96], HALLENBECK [46].

Certains rapportent des chiffres sensiblement différents :

— LONGMIRE sur une courte série d'A.P.C.L.L. soigneusement sélectionnées : aucun décès post-opératoire;

— KESTENS [60] : 6 %;

— DEMELENAERE [125] : 34 %.

La chirurgie élective apporte également de meilleurs résultats. Parmi les chiffres moyens, la série de la Mayo Clinic (HALLENBECK) [46] avance sur 120 malades :

— Pour les A.P.C. : 17,6 %;

— Pour les A.S.R. : 7,2 %.

Alors que pour la seule chirurgie élective, la mortalité post-opératoire passe à :

— Pour les A.P.C. : 11,4 %.

— Pour les A.S.R. : 7,2 %.

L'ensemble des auteurs reconnaît une plus grande bénignité aux A.S.R., mais aussi, semble-t-il, aux splénectomies simples ou associées à une chirurgie directe des varices. Cependant, dans les longues séries de chirurgie directe des varices, entrent de nombreux malades porteurs de blocs pré-hépatiques du type schistozomiase où l'atteinte hépatique est très modérée (Hassab [49]). Elles ne peuvent donc pas permettre de juger valablement ce type d'intervention chez le cirrhotique.

Boerema [5] qui met en place son bouton hémostatique en chirurgie élective, aussi bien qu'en urgence, rapporte le résultat de 34 interventions dont 24 cirrhotiques opérés avec 22 survivants à un mois.

Johnson [57] pour une courte série de ligature de varices avec splénectomie et déconnexion azygo-portale ne retrouve que 54 % de survivants à un mois.

Les résultats de la chirurgie d'urgence diffèrent suivant la sélection des malades mais aussi suivant les auteurs. Il est probable que la qualité de la réanimation médicale pré et post-opératoire joue ici un rôle important.

Voici quelques chiffres concernant les anastomoses porto-cave d'urgence :

— Orloff [109]. Malades non sélectionnés.
Décès post-opératoires. . . . . 47 %

— Edmonson [32]. Non sélectionnés.
Décès post-opératoires. . . . . 48 %

— Mikkelsenn. Malades sélectionnés,
Décès post-opératoires. . . . . 35 %

— Wantz et Payne [139]. Sélectionnés.
Décès post-opératoires. . . . . 61 %

— Ekman et Sandblon. Sélectionnés.
Décès post-opératoires. . . . . 20 %

— Mègevand [96]. Sélectionnés.
Décès post-opératoires. . . . . 33 %

Les résultats catastrophiques de la chirurgie directe des varices s'expliquent, nous l'avons dit, par la sélection des pires candidats à l'intervention même la plus simple. Burns [15] sur une courte série de boutons de Boerema placés en urgence obtient des résultats aussi mauvais que les nôtres.

2. *La mortalité à long terme*

Dans notre série, les malades qui n'ont pas été perdus de vue, forment un trop petit lot pour être valablement exploité. Il en est de même d'ailleurs dans la plupart des séries publiées où les auteurs restent évasifs sur les suites à long terme ou parlent d'un très petit nombre de malades.

Dans notre série, en excluant les interventions trop récentes, on n'a pu contrôler que 30 shunts plus d'un an après.

En tenant compte du recul différent suivant les dates des interventions, voici les malades shuntés que nous savons en vie :

— A 1 an : 30 malades.....	16 A.P.C. 14 A.S.R.
— A 2 ans : 20 malades.....	12 A.P.C. 8 A.S.R.
— A 3 ans : 18 malades.....	10 A.P.C. 8 A.S.R.
— A 4 ans : 13 malades.....	7 A.P.C. 6 A.S.R.
— A 5 ans : 8 malades.....	3 A.P.C. 5 A.S.R.
— A 6 ans : 4 malades.....	1 A.P.C. 3 A.S.R.
— A 7 ans : 2 malades.....	2 A.S.R.

Parmi les résultats publiés, il n'existe que quelques rares longues séries observées au-delà de 5 ans, provenant de grands centres américains ou de groupements inter-hôpitaux.

Voici les chiffres de la Mayo-Clinic (HALLENBECK [46]).

Le calcul statistique intègre les malades opérés à des dates différentes.

Sur 120 malades shuntés élective + urgence).

Décès post-opératoire exclus (12,8 % A.P.C. - 17,6 % A.S.R. - 7,2 %)

RECUL DE	NOMBRE DE MALADES (corrigé)	% DE SURVIVANTS
1 an.	88,5	86,8
2 ans.	73	78,9
3 ans.	59,5	72,4
4 ans.	47,5	67,6
5 ans.	32,5	56,2
6 ans.	24,5	49,3
7 ans.	14	41,2
8 ans.	7	38
9 ans.	2,5	27

Pour des séries moins importantes, on retrouve des chiffres à peu près identiques quoique moins complets :

— Demeulenaere [124] après soustraction de *34* % de décès post-opératoire

66 % survivent à 1 an
58 % » 2 ans
50 % » 3 ans
40 % » 4 ans
20 % » 5 ans
8 % » 6 ans

— Mac Dermott 60 % de survivants à 4 ans.

— Mègevand 50 % de survivants à 3 ans.

D'autres utilisent le calcul statistique pour « prévoir » la mortalité des suites éloignées (life-table).

— Kestens [60] 61 % de survivants à 4 ans en incluant la mortalité post-opératoire.

— Orloff [109] sur sa série de shunts d'urgence, retrouve après exclusion des décès du 1er mois 43 % de survivants à 4 ans.

Il compare cette survie aux résultats du traitement médical et de la ligature des varices en urgence, mais sans tenir compte des différences probablement importantes qui ont motivé le choix des trois attitudes.

SURVIVANTS	TRAITEMENT MÉDICAL	LIGATURE	A.P.C.
A 1 mois.....	17 %	54 %	53 %
A 4 ans.....	3 %	21 %	43 %

Les résultats à long terme des interventions non shunt sont contradictoires. Certaines statistiques limitées à 3 ou 4 ans retrouvent des chiffres de survivants inférieurs de moitié à ceux des shunts. La différence provient alors des récidives hémorragiques mortelles.

La statistique de la Mayo-Clinic poussée plus avant dans le temps, retrouve à 7 ans des pourcentages de survivants équivalents de ceux des shunts (total des shunts : 41,2 %).

A.S.R. : 44,5 % - A.P.C. : 37 % - Splénectomie + ligature des varices : 45,8 %).

Ces résultats troublants méritent incontestablement une étude plus approfondie du devenir des interventions non shunt.

Au total, mortalité opératoire comprise 50 % environ des opérés survivent 5 ans après.

B. - COMMENTAIRES

Au-delà des chiffres bruts de survivants de la chirurgie portale, il faut apprécier la qualité de la survie par rapport aux malades non shuntés.

Si dans les débuts de cette chirurgie, chaque survivant était un malade sauvé de la mort par hémorragie, au vu des résultats à long terme, un malaise grandissant est en train de s'installer.

Ce malaise tient aux réponses que l'on donne à 3 questions essentielles :

1. Les shunts procurent-ils une amélioration de la survie par rapport aux non shuntés ?
2. La morbidité post-shunt est-elle tolérable ?
3. Quel est finalement l'avenir des bons cas ? Est-ce que le shunt n'aggrave pas l'insuffisance hépatique des cirrhoses ?

1. *L'amélioration de la survie*

Il paraît difficile de douter de l'amélioration de la survie des malades shuntés par rapport à ceux qui n'ont pas été opérés.

Une statistique datant de dix ans du Boston Inter Hospital Livergroup (Garceau [38]) établissait que 10 % des malades chez qui des varices œsophagiennes avaient été découvertes et qui n'avaient pas été opérés, survivaient 4 ans après. Le tiers était mort d'hémorragies gravissimes. Orloff, par le calcul prospectif (life-table) [110], compare les malades traités médicalement à ceux qui ont été shuntés en urgence. Il resterait 3 % de survivants à 4 ans chez les malades médicaux.

En fait, il ne peut exister de statistique randomisée comparant ces deux formes de traitement. Les malades non opérés ne peuvent constituer qu'une sélection des plus mauvais cas.

Par contre, la randomisation est moralement possible pour comparer chez des porteurs de varices les résultats du traitement médical et des shunts prophylactiques. La série la plus intéressante est celle de Callow [16] émanant encore du Boston Inter Hospital Livergroup. Elle porte sur 93 malades strictement comparables sur le plan clinique et biologique. La durée de la survie à long terme est exactement la même, la mortalité post-opératoire compensant les décès par hémorragie des non opérés. La mortalité des shuntés était essentiellement due à une insuffisance hépatique ou hépato-rénale. Celle des malades médicaux était liée aux ruptures de varices et à l'insuffisance hépatique.

L'encéphalopathie porto-cave était présente chez 52 % des malades chirurgicaux (A.P.C.) contre 16 à 37 % des médicaux.

Il est incontestable que cette série permet de condamner le shunt prophylactique qui fait apparaître une pathologie qui n'existait pas, sans bénéfice pour la survie globale. Elle ne permet pas de dire que les shunts thérapeutiques des hémorragies n'améliorent pas la survie mais elle démontre la réalité et l'importance de la pathologie qu'ils induisent.

2. *La pathologie des shuntés*

La pathologie des shuntés a été longtemps minimisée par ceux qui se satisfaisaient d'une survie post-opératoire honorable. Elle n'est cependant pas négligeable, au point que certains auteurs ont totalement renoncé aux shunts.

Il s'agit de

— l'encéphalopathie porto-cave;
— l'insuffisance hépatique aiguë ou progressive;
— les complications circulatoires;
— les troubles métaboliques.

a) *L'encéphalopathie porto-cave.*

Elle est la complication logique des A.P.C.T.L. mais aussi des A.P.C.L.L. Elle est moins fréquente dans les shunts radiculaires classiques.

Suivant les critères d'appréciation cliniques et électriques, on en recrute un plus ou moins grand nombre de 15 à 50 %. Elle n'est en fait gênante que dans 20 à 30 % des cas mais ses manifestations mineures doivent exister chez environ 40 % des opérés.

Elle explique le faible taux de reprise du travail et un certain adynamisme souvent retrouvé chez les shuntés.

Il est certain que la poursuite de l'intoxication éthylique et les écarts de régimes expliquent la fréquence élevée des formes mineures.

Certes, la néomycine et le lactulose ont une efficacité réelle chez beaucoup de malades, mais il est permis de douter du sérieux des habitudes thérapeutiques.

Cependant, voir apparaître cette viscosité intellectuelle chez bon nombre d'opérés est bien inconfortable pour les auteurs de cette chirurgie.

Il est possible d'ailleurs que l'encéphalopathie soit davantage liée à une poussée d'insuffisance hépato-cellulaire qu'à l'exclusion portale du foie, mais directement ou indirectement le shunt en est en partie responsable. Il y a toujours une nette diminution du flux sanguin hépatique chez les shuntés avec encéphalopathie [82].

b) *L'insuffisance hépato-cellulaire.*

On a longtemps nié que les shunts puissent aggraver l'insuffisance hépato-cellulaire. C'est la principale cause de mortalité chez les shuntés, alors qu'elle n'apparaît pas après les interventions non shunt. Hassab [49] a comparé les résultats de son intervention non shunt à ceux des A.P.C. chez les bilharziens à fonction hépatique correcte. Sur 355 opérés, selon son procédé, 2,6 % sont morts d'insuffisance hépatique.

Mikkelsen rapporte des chiffres analogues.

La responsabilité de l'A.P.C. dans sa survenue est mentionnée par :

Walker, 15 % ;
Mac Dermott, 20 % ;
Kestens, 20 % ;

encore n'ont-ils retenu que les aspects clinico-biologiques évocateurs.

L'insuffisance hépato-cellulaire survient dans les circonstances difficiles à prévoir mais liées très vraisemblablement à un déséquilibre de l'hémodynamique hépato-portale. Une situation précaire pouvant se décompenser dans les suites opératoires immédiates ou aussi à long terme.

Il s'y associe fréquemment une insuffisance rénale progressivement aggravée, liée à l'insuffisance de la perfusion glomérulaire. A son origine, une hypo-albuminémie critique et une hypovolémie efficace majeure [39].

Elle peut revêtir une allure aiguë et l'on peut évoquer soit une rupture d'équilibre brutale de l'hémodynamique hépatique, soit une thrombose de l'arborisation porte intra-hépatique, soit une véritable apoplexie hépatique dans le cas d'un flux hépatopète avec interruption de la continuité portale. C'est la presque totalité des décès post-opératoires.

Elle peut enfin évoluer sur le mode chronique et progressif. C'est probablement son aspect le plus courant et il est difficile de faire la part des progrès de l'évolution spontanée de la cirrhose et du trouble introduit par le shunt. La comparaison des courbes de survie à long terme des malades ayant subi des interventions shunt et non shunt, si l'on retranche les décès par récidive hémorragique des non shuntés, paraît assez nettement favorable à ces derniers, puis viennent les A.S.R., puis les A.P.C. [46].

L'évolution de la taille du foie après A.P.C. est très controversée. Les études expérimentales sur foie sain (Fisher [35]) signalent en un mois une atrophie hépatique de 50 %, alors que le poids de l'animal ne baisse que de 17 %.

Certains auteurs ont démonté des anastomoses pour cette raison.

Il existerait une substance hépato-trophique d'origine intestinale dont la diversion dans la veine cave entraînerait l'atrophie hépatique. En fait, les modifications hémodynamiques post-shunt paraissent une explication suffisante. Léger [76], sur des comparaisons nécropsiques, ne retrouve pas cette atrophie.

c) *Complications circulatoires.*

Elles comportent :

— la thrombose du shunt et

— d'autres complications circulatoires générales.

— *La thrombose de l'anastomose* est plus fréquente que ne l'indiquent la plupart des auteurs. La pratique des contrôles angiographiques systématiques (spléno-portographie pour les A.P.C., phlébographie cave bloquée, artériographie sélective mésentérique ou, pour WARREN, phlébographie sus-hépatique bloquée) montre un nombre important de thromboses parfaitement muettes.

Sur le plan clinique, la récidive hémorragique, une poussée d'ascite ou l'apparition d'une encéphalopathie porto-cave sont inconstantes. D'ailleurs, l'encéphalopathie semble apparaître avec une égale fréquence que l'anastomose soit perméable ou non [74], ce qui enlève beaucoup de valeur aux tests de tolérance à l'ammoniac ou au fructose [122].

La spléno-manométrie est, elle aussi, bien souvent en défaut.

L'A.P.C.T.L. thromboserait moins souvent que les autres types de shunt.

La moyenne de la littérature est d'environ 5 % (A.P.C.T.L.).

— HUNT :
9 thromboses pour 203 anastomoses tronculaires

— ROUSSELOT :
1 » » 104 » »

— WALKER :
2 » » 50 » »

— WANTZ et PAYNE :
4 » » 131 » »

En fonction des récidives hémorragiques, les chiffres sont plus élevés quoique plus imprécis. Toutes les thromboses ne sont pas hémorragiques :

— GRACE et CHALMERS : 28 % (782 cas).

— VOORHES : 7 % (223 cas).

— MAC DERMOTT : 11,2 %.

— Hallenbeck : 14 %.

— Linton : 19,1 %.

Les contrôles systématiques de Léger en retrouvent 16,5 % et Maillard, 18 %.

L'angiographie objective alors la persistance d'un reflux coronaire, l'absence d'opacification cave et le développement d'un véritable cavernome revascularisant le système porte intra-hépatique.

Enfin, la majorité des thromboses anastomotiques surviennent sur un tronc porte pathologique, surtout si l'anastomose a été réalisée après thrombectomie.

— Parmi les autres complications circulatoires générales, on relève :

- L'hypertension artérielle avec retentissement vasculaire périphérique;

- La fréquence sensiblement plus élevée que chez les non shuntés des accidents vasculaires cérébraux;

- La survenue chez les insuffisants cardio-respiratoires d'une décompensation cardiaque droite œdémateuse. Les chiffres d'albumine sérique ne peuvent expliquer les œdèmes des membres inférieurs et la pression veineuse centrale est constammnt élevée. Ceci s'explique par l'hyperdynamisme secondaire au shunt. Les mécanismes compensateurs (hypotonie vasculaire, ouverture de shunts artério-veineux systémiques et pulmonaires, diminution de la consommation périphérique d'oxygène) peuvent être testés en préopératoire. Ce serait un index pronostique important [126, 41].

d) *Les troubles métaboliques.*

Les anomalies métaboliques secondaires aux shunts touchent essentiellement :

— la sécrétion gastrique,

— le métabolisme du fer,

— le métabolisme glucidique.

— *L'hypersécrétion gastrique* est le propre des anastomoses tronculaires et n'est pas observée expérimentalement après les anastomoses spléno-rénales. Elle est de nature

hormonale et vraisemblablement jéjunale [110, 111]. L'agent est la gastrine ou l'histamine ou un produit hormonal équivalent.

Ses effets sont inconstants car la cible, la cellule pariétale, est souvent altérée par une atrophie muqueuse éthylique. Pour cette raison, on ne retrouve pas chez l'homme shunté la même proportion d'ulcères gastro-duodénaux que chez l'animal d'expérience [31].

— *Les troubles du métabolisme du fer* sont objectivés par les biopsies hépatiques et tissulaires. Il se développe après les A.P.C. une hémosidérose hépatique notable dont le retentissement sur l'insuffisance hépatique est difficile à préciser. Elle s'expliquerait par une dépression de l'hématopoïèse qui laisse du fer inutilisé. Il est possible également que l'apport martial soit augmenté par l'activation post-shunt de l'absorption intestinale pour des raisons circulatoires, et par les transfusions sanguines [26, 93]. L'insuffisance hépatique elle-même joue un rôle important.

— Enfin, les anomalies du métabolisme glucidique apparaissant après les shunts sont surtout des diabètes hépatogènes [93].

On peut penser logiquement que la pathologie des shuntés s'exprime avec gravité surtout dans les mauvais cas : les cirrhoses évoluées avec insuffisance hépatique préalable sévère. Il était admis qu'une meilleure sélection des candidats aux shunts améliorait sensiblement les résultats. Qu'en est-il donc des « bons cas » ?

3. *L'avenir des « bons cas »*

Ce problème a déjà été évoqué avec la série de Hassab [49] qui, sur des H.T.P. pures de bilharziens, obtenait de bien meilleurs résultats par la chirurgie directe des varices avec un taux d'insuffisance hépato-cellulaire post-opératoire manifeste de 2,6 %, soit quatre fois moins que dans les suites des A.P.C.

L'analyse des données cliniques et biologiques des séries de Hivet et de Hautefeuille par computer selon les techniques de Benzecri paraît confirmer ces faits. L'analyse discriminante et l'analyse factorielle des correspondances [102] permet sur 170 dossiers homogènes de définir les signes objectifs de bon et de mauvais pronostic.

Il apparaît de façon statistiquement significative que ce sont les malades au meilleur état parenchymateux préopératoire qui sont les plus exposés à une détérioration ultérieure de leurs fonctions hépatiques, aussi bien en post-opératoire immédiat qu'à long terme.

Ce risque est moins important pour les A.S.R. que pour les A.P.C.

Ces faits paradoxaux avaient déjà été remarqués par Wilson, Warren et quelques autres auteurs, donnant à penser que la meilleure A.P.C. est celle qui ne fonctionne pas « trop bien ». Dans ce but, Marion [91] réduit sous contrôle manométrique per-opératoire, le calibre de ses anastomoses latéro-latérales.

Tout indique donc que le trouble hémodynamique introduit par le shunt est nuisible, surtout dans certaines conditions circulatoires hépato-portales, correspondant aux « bons cas » traditionnels.

Il est alors permis de douter de la qualité du service rendu aux malades. L'analyse de l'hémodynamique hépato-portale post-anastomotique devrait indiquer quel type de circulation est mis en danger par les shunts.

4. *L'hémodynamique post-anastomotique*

Le but des anastomoses tronculaires est d'abaisser la pression portale de façon à obtenir une décompression des varices. La pression portale baisse en moyenne de 10 cm d'eau après le shunt (Léger [74], Orloff [109]). La chute de pression est en général rapide, mais pour certains auteurs, il faut parfois l'attendre de quelques jours à quelques mois.

La décompression est moindre avec les autres types de shunts et de l'ordre de 5 à 6 cm d'eau.

Warren [123] a montré qu'elle se produisait même après les A.S.R. latéro-latérales type Cooley par l'apparition d'un flux porte hépatofuge et d'une captation cave prédominante du sang veineux splanchnique.

Les conséquences en sont :

a) L'affaissement des varices quasi-constant sauf thrombose de certains paquets.

b) Une accélération du débit splanchnique du double environ. Cet hyperdynamisme est lié à la diminution des résistances aux flux veineux, à l'ouverture de shunts artério-veineux splanchniques et à la transformation de collatérales hépatopètes en hépatofuges.

Le débit trans-anastomotique mesuré en per-opératoire au flux-mètre par LÉGER [74] est retrouvé augmenté de 71 % sur une moyenne de 28 A.P.C.T.L.

A cette accélération du flux sanguin splanchnique correspond une augmentation équivalente de l'absorption intestinale facilitant l'extraction des radicaux ammoniacaux.

c) *Le flux sanguin hépatique* est diminué de la valeur du flux portal dans les A.P.C.T.L., mais aussi, comme l'a montré WARREN, dans les A.P.C.L.L. Les basses pressions cave captent la majorité du sang portal.

Le débit de l'artère hépatique double classiquement après le shunt, mais le flux sanguin hépatique est finalement diminué de moitié [10].

WARREN nie le développement compensateur de l'artère hépatique. Il pense que si le shunt a été correctement supporté, cette situation devait être acquise avant l'intervention.

Ceci expliquerait les résultats contradictoires des mesures post-opératoires de la pression sinusoïdale.

Il est probable cependant que la trophicité hépatique est après le shunt sous la dépendance du réseau artériel. Le sang artériel doit trouver une issue veineuse. Le bloc post-sinusoïdal gêne l'évacuation vers le réseau sus-hépatique. La voie préférentielle doit être le réseau porte dans le cas des A.P.C.L.L. et des anastomoses radiculaires. Le shunt rendrait donc le flux portal hépatofuge. Dans ces conditions, selon WARREN, les meilleurs candidats au shunt sont ceux qui le possèdent déjà. L'exclusion portale du foie étant le propre des cirrhoses évoluées, les « bons cas » supporteraient très mal toute baisse de la pression sinusoïdale à laquelle ils ne sont pas préparés.

A l'inverse, les shunts réalisés pour thrombose portale sont en général très bien tolérés.

Pour l'avenir des A.P.C.T.L., la suppression de la voie portale en tant qu'effluent du sang artériel hépatique, ne peut être compensée que par le développement d'anastomoses porto-cave intra-hépatiques, à moins que le bloc post-sinusoïdal soit mineur. Si ce bloc est peu important, le flux portal pré-opératoire devait être largement prédominant et le flux artériel minime.

Dans le cas contraire où l'apport artériel est important, les suites opératoires sont menacées de surcharge hépatique. Soit en post-opératoire immédiat s'il n'y a pas d'effluent veineux, soit à plus long terme si le réseau artériel se développe de façon efficace alors que le bloc continue à évoluer.

Dans tous les cas, que la pression sinusoïdale baisse dangereusement, ou au contraire s'élève exagérément, la vitalité du parenchyme hépatique paraît menacée par le shunt et ceci peut facilement rendre compte des insuffisances hépato-cellulaires aiguës ou progressives.

5. *La fin et les moyens*

La nocivité du shunt dans certaines circonstances hémodynamiques paraît bien établie. Ces circonstances correspondent aux malades possédant avant l'intervention un bon débit portal, et qui en ont besoin car la circulation artérielle de suppléance serait insuffisante.

Si l'on admet cette analyse moderne d'une situation hémodynamique que l'on se propose de changer, il faut repenser entièrement le but à atteindre et les moyens à employer.

Il ne s'agit plus de décomprimer les varices en provoquant une baisse de la pression sinusoïdale de 10 cm d'eau.

Le but à atteindre est de traiter l'hémorragie sans mettre en danger l'hémodynamique hépatique, ce qui se résume en fait à deux principes :

— Respecter les flux portaux importants sous pression élevée;

— Respecter les flux hépatofuges.

En fait, l'application de ces principes rencontre de grandes difficultés de diagnostic et de thérapeutique.

— L'appréciation de l'importance et du sens du flux portal fait appel à la comparaison des résultats de méthodes radiologiques et isotopiques imprécises ou d'interprétation difficile. Le perfectionnement des investigations per-opératoires (fluxmétrie pressions) clarifiera peut-être la situation.

— Actuellement, dans l'impossibilité d'une analyse hémodynamique correcte, les solutions thérapeutiques efficaces et non dangereuses sont difficiles à formuler. L'attitude actuelle de WARREN semble cependant assez cohérente.

Les interventions non shunt perfectionnées telles qu'il les pratique, ou comparables à celles de HASSAB [49] ou LEMMOS-TORRES [78], lui paraissent devoir se développer pour traiter le symptôme hémorragie. Elles entrent en compétition dans le respect total des pressions portales avec son intervention shunt : l'anastomose spléno-rénale distale qui affaisse les varices sans baisse de pression sinusoïdale. Elle est probablement cependant, de l'avis de ceux qui l'ont essayée, longue et difficile, aussi est-elle réservée aux « bons cas ».

Ces deux types d'intervention s'adressent aux bons flux portaux hépatopètes.

Dans le cas de flux portaux très abaissés ou d'inversion du flux qu'il retrouve avec une fréquence singulièrement élevée, il propose l'anastomose porto-cave latéro-latérale. Si l'exclusion portale du foie est réalisée ou est en train de se réaliser, l'intervention se justifie parfaitement.

Il n'est plus question d'anastomose porto-cave termino-latérale. Elle ne permettrait pas l'installation d'un flux hépatofuge alimenté par le système artériel, si celui-ci devait apparaître au cours de l'évolution de la cirrhose.

Ce schéma thérapeutique est certes criticable. Il propose une intervention peu connue, d'exécution difficile, l'anastomose spléno-rénale distale ou une chirurgie directe des varices quelque peu perfectionnée.

Les séries actuelles sont encore trop courtes pour juger de la valeur des interventions et du bien fondé de leurs indications. Des séries randomisées ont été commencées, il faudra attendre quelques années pour en connaître les résultats.

Il n'en reste pas moins que les critiques accumulées par WARREN et quelques autres à l'analyse classique de l'H.T.P. et de son traitement, si elles sont encore difficiles à vérifier, placent les équipes médico-chirurgicales spécialisées dans une situation inconfortable.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera la bibliographie antérieure à 1964 dans le Rapport du 66e Congrès Français de Chirurgie 1964.

[1] Auvert (J.), Legrigand (H.), Seringe (P.), Micher (J.-R), Farge (C.). — POSSIBILITES THERAPEUTIQUES DE LA SPLENOPEXIE INTRAPULMONAIRE DANS CERTAINS CAS D'HYPERTENSION PORTALE. *Ann. de Chir. Thor. et Cardio-Vasculaire,* janv. 66, 5, 1, 83-89.

[2] Bénichoux (R.), Rauber (G.), Marchal (C.), Dornier (R.), Preaut (J.). — LA SPLENO-HEPATO-PLASTIE DANS LE TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE DU FOIE. *Presse Méd.,* janvier 71, 79, 3, 79-82.

[3] Bernstein (E.F.), Varco (R.L.), Wangensteen (O.H.). — TREATMENT OF BLEEDING ESOPHAGAL VARICES IN PORTAL SYSTEMIC SHUNT FAILURES BY EXTENSIVE GASTRECTOMY OR TOTAL ESOPHAGECTOMY. *Arch. of Surg.,* août 69, 99, 2, 171-178.

[4] Bhalerrao (R.A.), Trwedi (D.R.), Sen (P.K.). — LYMPHOVENOUS ANASTOMOSIS IN THE MANAGEMENT OF PORTAL HYPERTENSION. *Surgery,* avril 71, 69, 4, 569-576.

[5] Boerema (I.), Klopper (P.J.), Holscher (A.A.). — TRANSABDOMINAL LIGATION-RESECTION OF THE ESOPHAGUS IN CASE OF BLEEDING ESOPHAGEAL VARICES. *Surgery,* mars 1970, 67, 3, 409-413.

[6] Boucard (J.-P.), Carcy (J.-B.), Joffre (F.). — INTERETS DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DE LA REPERMEABILISATION DE LA VEINE OMBILICALE. *Rev. Méd. Toulouse,* 1970, 6, 719-728.

[7] Bourgeon (R.), Mouiel (J.), Castellani (L.), Catalano (H.), Alexandre (J.H.), Guntz (M.). — LA TRANSPOSITION THORACIQUE DE LA RATE AU COURS DE L'HYPERTENSION PORTALE : EFFETS COMBINES DE LA SPLENECTOMIE DE REDUCTION, DE L'INCLUSION INTRAPULMONAIRE, DE LA LIGATURE DES VARICES CARDIO-TUBEROSITAIRES. *Ann. de Chir.,* août-sept. 1964, 18, 15-16-17-18, 919-935.

[8] Boutelier (P.). — ARTIFICE DE TECHNIQUE CONCERNANT L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE. *Presse Méd.,* mai 1969, 77, 22, 831.

[9] Braastad (F.W.), Condon (R.E.), Gyorkey (F.). — THE UMBILICAL VEIN. *Arch. of Surg.*, décembre 67, 95, 6, 948-955.

[10] Britton (R.C.), Voorhes (A.B.), Price (J.B.). — SELECTIVE PORTAL DECOMPRESSION. *Surgery*, janvier 70, 67, 1, 104-113.

[11] Brown (H.), Covelli (V.H.). — INSULIN, AMMONIUM AND GLUCOSE AFTER PORTA-CAVAL SHUNT. *Surgery*, août 69, 66, 2, 383-391.

[12] Brown (H.), Trey (C.), Mac Dermott (W.V.). — LACTULOSE TREATMENT OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN OUTPATIENTS. *Arch. of Surg.*, janvier 71, 102, 6, 25-27.

[13] Burchell (A.R.), Panke (W.F.), Moreno (A.H.), Rousselot (L.M.). — THE PATENT UMBILICAL VEIN IN PORTAL HYPERTENSION. *S.G.O.*, janvier 70, 130, 1, 77-85.

[14] Burlui (D.), Ratiu (O.), Manesco (Gh.), Teju (Gh.). — ARTERIALISATION PORTALE PAR LA VEINE CAVE OMBILICALE REPERMEABILISEE. *Presse Méd.*, 1968, 76, n° 12, 581.

[15] Burns (G.P.), Shenk (W.G.). — PILOT XPERIENCE WITH THE « BOEREMA BUTTON » IN EMERGENCY MANAGEMENT OF BLEEDING ESOPHAGEAL VARICES. *Anna. J. of Surg.*, février 71, 121, 2, 115-117.

[16] Callow (A.D.), Resnick (R.H.), Chalmers (I.C.), Ishihara (A.M.), Garceau (A.J.), O'Hara (E.T.). — CONCLUSIONS FROM A CONTROLED TRIAL OF THE PROPHYLACTIC PORTA-CAVAL SHUNT. *Surgery*, janvier 70, 67, 1, 97-103.

[17] Christophersen (E.B.), Jackson (F.C.). — A TECHNIQUE OF TRANSUMBILICAL PORTAL VEIN CATHETERIZATION IN ADULTS. *Arch. of Surg.*, décembre 67, 95, 6, 960-963.

[18] Clatworty (H.W.), Boles (E.T.). — EXTRA HEPATIC PORTAL BED BLOCK IN CHILDREN. PATHOGENESIS AND TREATMENT. *Ann. Surg.*, 1959, 150, 371.

[19] Cole (W.R.), Chung (Y.C.), Witte (C.L.), Bleish (V.R.), Dument (A.E.) — DUAL ORIGIN OF ASCITES IN HEPATIC CIRRHOSIS *S.G.O.*, nov. 69, 129, 5, 1027-1033.

[20] Cooley (D.A.). — SIDE-TO-SIDE SPLENO-RENAL ANASTOMOSIS WITH SPLENIC PRESERVATION FOR PORTAL HvPERTENSION. *S.G.O.*, 1963, 116, 626.

[21] Condon (R.E.). — EFFECT OF DIETARY ON SYMPTOMS AND SURVIVAL IN DOGS WITH AN ECK FISTULA. *Am. J. of Surg.*, février 71, 121, 2, 107-112.

[22] Cuets (J.), Tajen (N.), Currie (A.). — THORACIC DUCT CANNULATION IN DOGS WITH ASCITES AND PORTAL HYPERTENSION. *Arch. of Surg.*, janv. 68, 96, 9-13.

[23] Dagher (F.J.), Khuri (S.), Dagher (H.K.). — SURGICAL MANAGEMENT OF PORTAL HYPERTENSION. A TEN YEARS EXPERIENCE. *Arch. of Surg.*, septembre 71, 103, 3, 363-370.

[24] de Groote (J.), Van Mieghem (W.), Vandenbroucke (J.). — FONCTION HEPATIQUE APRES INTERVENTION DE DECOMPRESSION CHEZ LE CIRRHOTIQUE. *Acta Gastro-Enterologica*, Belgica, juin 70, 33, 453-463.

[25] Detrie (P.H.), Balakoulis (P.). — LES CONDITIONS ANATOMIQUES DE L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE LATERO-LATERALE. *Journ. de Chir.*, 1961, 81, n° 3, 325-334.

[26] Doberneck (R.C.). — A COMPARAISON OF HEMOSIDEROSIS AND HEMATOPOIESIS AFTER END-TOSIDE AND SIDE-TO-SIDE PORTA-CAVAL SHUNT. *Surgery*, septembre 71, 70, 3, 428-432.

[27] Dubrick (S.J.), Mackie (J.A.), Serlin (O.). — SURGICAL EXCLUSION OF THE COLON FOR CHRONIC HEPATIC ENCEPHALOPATHY. *Am. J. of Surg.*, janv. 68, 115, 1, 57-62.

[28] Dumont (A.E.), Mulholland (J.H.). — FLOW RATE AND COMPOSITION OF THORACIC DUCT LYMPH IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS. *New-Engl. Journ. of Med.*, 1960, 263, 10, 471-474.

[29 Dumont (A.E.), Berman (I.R.), Stahl (W.M.), Ring (S.M.). — SIGNIFIANCE OF AN ENLARGED SPLENIC ARTERY IN PATIENTS WITH BLEEDING VARICES. *Ann. Surg.*, avril 72, 175, 4, 466-471.

[30] Dye (S.), David (D.), Julian (O.). — *Arch. of Surg.*, mai 1960, 80, n° 5, 876-882.

[31] Ectors (P.), Limbosh (J.M.), de Graef (J.). — PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERSECRETION GASTRIQUE APRES ANASTOMOSE PORTO-1CAVE. *Acta Gastro-Enterologica,* Belgica, février 71, 34, 2, 232-240.

[32] Edmonson (H.T.), Jackson (F.C.), Juler iG.L.), Sigel (B.), Perrin (E.B.). — CLINICAL INVESTIGATION OF THE PORTA-CAVAL SHUNT : IV - A REPORT OF EARLY SURVIVAL FROM THE EMERGENCY OPERATION. *Ann. Surg.,* mars 71, 173, 3, 372-380.

[33] Erlik (D.), Barzilai (A.), Shramek (A.). — PORTO-RENAL SHUNT : A NEW TECHNIC FOR PORTO-SYSTEMIC ANASTOMOSIS IN PORTAL HYPERTENSION. *Ann. Surg.,* 1964, 159, n° 1, 72-78.

[34] Escat (J.). — SCHEMA D'INDICATION THERAPEUTIQUE DANS L'HYPERTENSION PORTALE CIRRHOTIQUE HEMORRAGIQUE. 73e Congrès Français de Chirurgie.

[35] Fisher (B.), Fisher (E.R.), Lee (S.). — EXPERIMENTAL EVALUATION OF LIVER ATROPHY AND PORTA-CAVAL SHUNT. *S.G.O.,* décembre 67, 125, 6, 1253-1258.

[36] Fischer (J.E.), Myers (A.), James (H.). — ORNITHINE DECARBOXYLASE : A DEFECT IN LIVER REGENERATION FOLLOWING PORTA-CAVAL SHUNT. *Surgery,* août 71, 70, 2, 182-188.

[37] Fujishiro (Y.). — ANASTOMOSE PORTO-CAVE ASSOCIEE A L'IMPLANTATION DE L'ARTERE SPLENIQUE DANS LE PARENCHYME HEPATIQUE. *Presse Méd.,* nov. 1964, 72, 47, 2789.

[38] Garceau (A.J.), Chalmers (T.C.) and The Boston Inter-Hospital Liver Group. — THE NATURAL HISTORY OF CIRRHOSIS. SURVIVAL WITH ESOPHOPHAGEAL VARICES. *New-Engl. J. Med.,* 1963, 268, 469.

[39] Garrett (J.C.), Voorhees (A.B.), Sommers (S.C.). — RENAL FAILURE FOLLOWING PORTA-SYSTEMIC SHUNT IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER. *Ann. Surg.,* août 70, 172, 2, 218-224.

[40] Goldsmith (H.), Castillo (J.). — HEPATIC SURVIVAL BY VASCULAR IMPLANTATION FOLLOWING INTERRUPTION OF PORTAL VENOUS AND HEPATIC ARTERIAL FLOW. *S.G.O.,* décembre 70, 131, 6, 1105-1108.

[41] Gouzi (J.-L.), Lazorthes (F.), Sarramon (J.-P.). — LE CHOIX DES INTERVENTIONS DANS L'HYPERTENSION PORTALE. Journées Franco-Espagnoles de Gastro-Entérologie, Barcelone, juin 71.

[42] Greeuspan (M.), del Guercio (H.R.). — CARDIORESPIRATORY DETERMINANTS OF SURGERY FOR PORTAL HYPERTENSION. *Amer. J. Surg.*, janvier 68, 115, 1, 43-56.

[43] Grossi (C.E.), Prytz (B.), Rousselot (L.M.). — METABOLIC BUFFERS IN HEPATIC FAILURE. *Surgery*, novembre 68, 64, 5, 928-933.

[44] Gutgeman-Schreiber. — PLASTIE A LAMBEAUX. *Presse Méd.*, 30 oct. 1965, 73, n° 46, 2623-2627.

[45] Haeffner (A.). — L'HYPERTENSION PORTALE. *Thèse Médecine*, Strasbourg, 1967.

[46] Hallenbeck (G.A.), Wollaeger (E.E.), Adson (M.A.), Gage (R.P.). — RESULTS AFTER PORTAL SYSTEMIC SHUNTS IN 120 PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER. *S.G.O.*, 1963, 116, 4, 435-442.

[47] Haller (J.D.), Glick (H.), Hallman (G.L.), Cooley (D.A.). — POTRTAL DECOMPRESSION BY SIDE-TO-SIDE SPLENO-RENAL VENOUS ANASTOMOSIS. RESULTS IN 14 PATIENTS. *Arch Surg.*, avril 71, 102, 4, 316-321.

[48] Hassab (M.A.). — THE AZYGOS CIRCULATION TIME AND MECHANISM OF VARIX RUPTURE IN PORTAL HYPERTENSION. *Surgery*, septembre 70, 68, 3, 441-449.

[49] Hassab (M.A.). — NONSHUNT OPERATIONS IN PORTAL HYPERTENSION WITHOUT CIRRHOSIS. *S.G.O.*, octobre 1970, 131, 4, 648-654.

[50] Hayashi (K.), Rheault (M.J.), Semb (L.S.), Nyhus (L.M.). — THE EFFECT OF SPLENO-CAVAL SHUNT ON GASTRIC SECRETION AND LIVER FUNCTION AS COMPARED WITH OTHER SHUNTING PROCEDURES IN THE DOG. *Surgery*, décembre 68, 64, 6, 1084-1091.

[51] Hepp (J.). — CONSIDERATIONS SUR LES ANASTOMOSES PORTO-CAVE. *Gazette des Hôpitaux*, mai 65, 15, 699-702.

[52] Hivet (M.), Gauchet (A.). — L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE TERMINO-TERMINALE AVEC CONSERVATION DU REIN GAUCHE. *Rev. Mal. du Foie*, mars 1965, 40, 159.

[53] Hopkins (R.W.), Fratiane (R.B.), Abrams (J.S.), Simeone (F.A.). — CONTROLED HYPOTENSION FOR UNCONTROLLED HEMORRHAGES. *Arch. Surgery.*, sept. 67, 95, 3, 517-530.

[54] Hutchin (P.), Peters (R.M.), Coulter (N.A.), Feezor (M.D.), Johnson (G.). — CONTROL OF PORTAL FLOW. HUMORAL MECHANISMS. *Ann. Surg.*, janvier 71, 173, 1, 78-84.

[55] Hyde (G.L.), Eiseman (B.). — PERITONEAL ATRIAL SHUNT FOR INTRACTABLE ASCITES. *Arch. Surg.*, sept., 67, 95, 3, 369-373.

[56] Inokuchi (K.), Kobayashi (M.), Kusaba (A.), Ogawa (X.), Saku (M.), Shiizaki (I.). — NEW SELECTIVE DECOMPRESSION OF ESOPHAGEAL VARICES. *Arch. Surg.*, février 70, 100, 2, 157-162.

[57] Johnson (G.), Womack (N.A.), Gabrielle (O.F.), Peters (R.M.). — CONTROL OF THE HYPERDYNAMIC CIRCULATION IN PATIENTS WITH BLEEDING ESOPHAGEAL VARICES. *Ann. Surg.*, mai 69, 169, 5, 660-671.

[58] Johnston (G.W.), Rodgers (H.W.). — LE TRAITEMENT D'URGENCE DES VARICES ŒSOPHAGIENNES PAR INJECTIONS SCLEROSANTES. *British J. of Surg.*, avril 69, 56, 4, 305-307, analysé par *Presse Méd.*

[59] Joly (J.G.), Mableau (D.), Legare (A.), Lavoie (P.), Bernier (J.), Viallet (A.). — BLEEDING FROM ESOPHAGEAL VARICES IN CIRRHOSIS OF THE LIVER. HEMODYNAMIC AND RADIOLOGICAL CRITERIA FOR THE SELECTION OF POTENTIAL BLEEDERS THROUGH HEPATIC AND UMBILICO-PORTAL CATHETERIZATION STUDIES. *C.M.A. Journal*, avril 71, 104, 3, 576-580.

[60] Kestens (P.J.), Aubry (E.), Hautecœur (P.), Dive (C.). — MORTALITE ET MORBIDITE DANS LES SUITES DES ANASTOMOSES PORTO-CAVE. *Acta Gastro-Enterologica, Belgica*, février 1971, 34, 2, 181-192.

[61] Kline (D.G.), Crook (J.N.), Nance (F.C.). — ECK FISTULA ENCEPHALOPATHY : LONG TERM STUDIES IN PRIMATES. *Ann. Surg., janvier* 71, 173, 1, 97-103.

[62] Kluge (T.), Sommerschild (H.), Flatmark (A.). — SINUSOIDAL PORTAL HYPERTENSION. *Surgery,* août 70, 68, 2, 294-300.

[63] Lavoie (P.), Legare (A.), Viallet (A.). — PORTAL CATHETERIZATION VIA THE ROUND LIGAMENT OF THE LIVER. *Amer. J. Surg.,* décembre 67, 114, 6, 822-830.

[64] Large (A.M.), Johnston (C.G.). — PARTIAL OR TOTAL PORTO-CAVAL SHUNT. *S.G.O.,* juil. 1959, 109, n° 1, 107.

[65] Léger (L.), George (L.A.). — THROMBOSE DE LA VEINE RENALE. ETUDE EXPERIMENTALE DE LA LIGATURE DE LA VEINE RENALE. *Presse Méd.,* 1954, 62, n° 34, 721-724.

[66] Léger. — TECHNIQUE DE L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE TRONCULAIRE ET RADICULAIRE (SPLENO-RENALE). *J. Chir.,* 1958, 75, 2, 129-146.

[67] Léger (L.), Prémont (M.). — TECHNIQUE DE L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE LATERO-LATERALE. *J. Chir.,* mai-juin 1962, 83, 5-6, 673-682.

[68] Léger (L.), Prémont (M.). — TECHNIQUE DE L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE. *Presse Méd.,* déc. 1964, 72, 54, 3295.

[69] Léger (L.), Détrie (P.), Balakoudis (P.). — LA TRANSPOSITION THORACIQUE DE LA RATE. *J. Chir.,* 1964, 87, 1, 5-19.

[70] Léger (L.), Prémont (M.). — ANASTOMOSE MESENTERICO-CAVE LATERO-LATERALE. *J. Chir.,* 1964, 87, 3, 225-266.

[71] Léger (L.), Prémont (M.), Corbelle (G.). — APPRECIATION PHLEBOGRAPHIQUE DES POSSIBILITES D'ANASTOMOSE PORTO-CAVE LATERO-LATERALE. *Presse Méd.,* 2 janv. 1965, 73, n° 1, 30.

[72] Léger (L.), Boury (G.). — L'ANASTOMOSE VEINEUSE MESENTERICO-RENALE GAUCHE. *Presse Médicale,* avril 1966, 8691872.

[73] Léger (L.). — NOUVEAU TRAITE DE TECHNIQUE CHIRURGICALE. Tome XIII. Système porte. Rate. Masson éditeur, 1967.

[74] Léger (L.), Lenriot (J.-P.), Lemaigre (G.), Gorin (J.-P.), Guillemont (R.). — COMPLICATIONS ET CONSEQUENCES CIRCULATOIRES DES DERIVATIONS PORTO-CAVE CHIRURGICALES. *Acta Gastro-Enterologica,* Belgica, juin 70, 33, 425-452.

[75] Léger (L.), Lenriot (J.-P.), Gorin (J.-P.), Lemaigre (G.). — NEO-PHYSIOLOGIE CIRCULATOIRE HEPATO-PORTALE APRES DERIVATION PORTO-CAVE. *J. Chir.,* décembre 70, 100, 6, 457-470.

[76] Léger (L.), Lemaigre (G.), Lenriot (J.-P.), Gorin (J.-P.), Duclos (B.), Paulian (B.). — LE FOIE ET LA RATE DES CIRRHOTIQUES APRES DERIVATION PORTO-CAVE. *Presse Méd.,* mars 71, 79, 16, 701-706.

[77] Léger (L.), Lenriot (J.-P.), Duclos (J.-M.), Brou (R.), Doan (Q.). — CONTROLE SPLENO-PORTOGRAPHIQUE DES DERIVATIONS PORTO-CAVE. *J. Chir.,* juillet-août, 102, 1-2, 21-36.

[78] Lemmos-Torres (M.), Dégni (M.). — BASES D'UNE NOUVELLE TECHNIQUE POUR LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION PORTALE. *J. Chir.,* mai-juin 66, 5-6, 92, 571-582.

[79] Lord (J.M.), Rossi (G.), Daliana (M.), Rosati (L.-M.). — MESOCAVAL SHUNT MODIFIED BY THE USE OF A TEFLON PROTHESIS. *S.G.O.,* mars 70, 130, 3, 525-526.

[80] Lord (J.W.), Rossi (G.), Daliana (M.), Rosati (L.M.). — PORTOSYSTEMIC SHUNTS IN THE MANAGEMENT OF MASSIVE HEMORRHAGE FROM ESOPHAGEAL VARICES DUES TO CIRRHOSIS OF THE LIVER. *Amer. J. Surg.,* mars 71, 121, 3, 241-248.

[81] Lévy (E.), Charles (J.-F.), Malafosse (M.), Loygue (J.). — HEMORRAGIES GRAVES ŒSOGASTRIQUESè TECHNIQUE, INDICATIONS, RESULTATS DE LA REFRIGERATION VISCERALE MODEREE. *Ann. Gastro-Entérol. Hépat.,* 1970, 6 (1), 69-86.

[82] Mac Dermott Jr (W.V.), Barnes (B.A.), Nardi (G.L.), Ackroyd (F.W.). — POST SHUNT ENCEPHALOPATHY. *S.G.O.*, mars 68, 126, 3, 585-590.

[83] Mac Quarrie (D.G.), Nicoloff (D.M.), Lunseth (J.B.). — SAPHENOUMBILICAL SHUNT. *S.G.O.*, juin 1970, 13, 6, 1092-1094.

[84] Madrey (W.), Boyer (J.), Thomas (J.), Basu (A.), Iber (F.). — AUGMENTATION DE LA MASSE SANGUINE DANS L'HYPERTENSION PORTALE. *The Johns Hopkins Med. Journal*, 1969, 125, 4, 171-183. Analysé in *Presse Més.*, 70, 78, 23, 1073.

[85] Maillard (J.N.), Lortat-Jacob (J.L.), Benamou (J.P.), Mouiel (J.). — LES POSSIBILITES D'ANASTOMOSE MESENTERICO-CAVE LATERO-LATERALE APRES SECTION DUODENALE. *Ann. Chir. Thor.*, 1964, 3, 3 C 879-887, CT 351-359.

[86] Maillard (J.N.), Benhamou (J.P.), Rueff (B.). — ARTERIALIZATION OF THE LIVER WITH PORTO-CAVAL SHUNT IN THE TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION DUE TO INTRAHEPATIC BLOCK. *Surgery*, juin 70, 67, 6, 883-890.

[87] Maillard (J.H.), Huguier (M.), Delaitre (B.). — SIDE-TO-SIDE TRANSDUODENAL SUPERIOR VEIN, INFERIOR VENA CAVA ANASTOMOSIS. *Ann. of Surg.*, décembre 70, 172, 2, 1023-1026.

[88] Malafosse (M.), Charles (J.F.), Levy (E.), Loygue (J.). — TRAITEMENT D'URGENCE DES HEMORRAGIES PAR HYPERTENSION PORTALE. *Ann. Gastro-Entérol. Hépat.*, 1970, 6 (1), 87-98.

[89] Marchal (J.). — ETUDE DU ROLE DES VARICES ŒSOPHAGIENNES ET CARDIO-TUBEROSITAIRES EN TANT QUE SHUNT PORTO-CAVE. *Journ. Chir.*, janvier 72, 108, 1, 5-20.

[90] Marion (P.), Bouchet (A.), Gounot (J.). — ANASTOMOSE MESENTERICO-CAVE LATERO-LATERALE APRES DECROISEMENT PANCREATIQUE. *Ann. Chir. Thor.*, janv. 1965, 1, 71-73.

[91] Marion (P.), Lapeyre (D.), Rubet (A.), Pinet (F.), Estanove (S.), Georges (M.). — ANASTOMOSES PORTO-CAVE REGLEES SOUS CONTROLE MANOMETRIQUE. *Lyon Chir.*, juillet-août 71, 67, 4, 257-259.

[92] Martin (L.W.). — A RETRO PANCREATIC PORTAL SYSTEMIC SHUNT POR PORTAL HYPERTENSION IN CHILDREN. *Arch. Surg.*, sept. 67, 95, 3, 332-338.

[93] Martini (G.A.). — THE METABOLIC CHANGES AFTER PORTA-CAVAL SHUNT. *Acta Gastro-Enterologica,* Belgica, février 71, 34, 2, 216-229.

[94] Mattson (W.J.), Turctte (J.G.). — SURVIVAL AND METABOLISM IN EXPERIMENTAL ENDOGENOUS HEPATIC COMA. *S.G.O.*, mars 69, 128, 3, 557-564.

[95] Mattson (W.J.), Iob (V.), Sloan (M.), Coon (W.), Turcotte (J.G.), Child (G.G.). — ALTERATIONS OF INDIVIDUAL FREE AMINO-ACIDS IN BRAIN DURING ACUTE HEPATIC COMA. *S.G.O.*, février 70, 130, 2, 263-265.

[96] Mégevand (R.), Griessen (F.). — LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION PORTALE. RESULTATS IMMEDIATS ET ELOIGNES. *Acta Gastro-Enterologica,* Belgica, février 1971, 34, 2, 193-199.

[98] Mikkelsen (W.P.), Turril (F.L.), Pattison (A.C.). — PORTO-CAVAL SHUNT IN CIRRHOSIS OF THE LIVER. CLINICAL AND HEMODYNAMIC ASPECTS. *J. Surg.*, 1962, 104, 204.

[99] Mortenson (R.A.), Lawton (R.L.). — SURGICAL TREATMENT FOR INTRACTABLE ASCITES. *Amer. J. Surg.*, décembre 68, 116, 6, 929-932.

[100] Mouktar (M.) et Tran Si Bon. — LA TRANSECTION ŒSOPHAGIENNE. *Presse Méd.*, 6 mars 1965, 73, n° 12, p. 657.

[101] Mullane (J.F.), Gliedman (M.L.). — ABDOMINAL VENAL CAVAL PRESSURE AND PORTAL HYPERTENSION. *Arch. Surg.*, septembre 70, 101, 3, 363-365.

[102] Nakache (J.P.), Hecht (Y.), Georgakopoulos (H.), Salmon (D.), Garçon (C.), Giard (M.H.). — LE PRONOSTIC DES ANASTOMOSES PORTO-SYSTEMIQUES POUR CIRRHOSE. APPORT DE L'ANALYSE DISCRIMINANTE ET DE L'ANALYSE FACTORIELLE DES CORRESPONDANCES. *Acta Gastro-Enterologica*, Belgica, février 71, 34, 2, 248-262.

[103] Nance (F.C.), Batson (R.C.), Kline (D.G.). — AMMONIA PRODUCTION IN GERM FREE ECK FISTULA DOGS. *Surgery*, août 71, 70, 2, 169-174.

[104] Neumann (C.), Adie (G.), Hinton (J.). — THE ABSORPTION OF ASCITIC FLUID BY MEANS OF ILEO ENTRECTOPY IN PATIENTS WITH ADVANCED CIRRHOSIS. *Trans. Amer. Surg., Assoc.*, 1957, LXXV, 396-401.

[105] Newman (P.H), Reder (D.D.), Davidson (W.D.), Schneider (E.), Miller (J.H.), Thompson (J.C.). — ACID SECRETION FOLLOWING PORTA-CAVAL SHUNTING. *Arch. Surg.*, septembre 69, 99, 3, 369-375.

[106] Nielubowicz (J.). — QUELQUES PROBLEMES DE PHYSIOPATHOLOGIE PORTALE. *Presse Méd.*, janv- 65, 73, 4, 185-188.

[107] Nusbaum (M.), Baum (S.), Kuroda (K.), Blakemore (W.S.). — CONTROL OF PORTAL HYPERTENSION BY SELECTIVE MESENTERIC ARTERIAL DRUG INFUSION. *Arch. Surg.*, décembre 68, 97, 6, 1005-1013.

[108] Ono (H.), Kojima (Y.), Brown (H.), Dermott (W.V.). — A TECHNIQUE FOR PORTO-RENAL TRANSPOSITION IN DOGS. *Surgery*, avril 68, 63, 4, 653-657.

[109] Orloff (M.J.). — EMERGENCY PORTO-CAVAL SHUNT : A COMPARATIVE STUDY OF SHUNT, VARIX LIGATION AND NONSURGICAL TREATMENT OF BLEEDING ESOPHAGAL VARICES IN UNSELECTED PATIENTS WITH CIRRHOSIS. *Ann. Surg.*, 1967, 166, 3, 456-478.

[110] Orloff (M.J.), Villard-Valdes (H.), Abbott (A.G.), Williams (R.J.), Rosen (H.). — SITE OF ORIGIN OF THE HORMONE RESPONSIBLE FOR GASTRIC HYPERSECRETION ASSOCIATED WITH PORTA-CAVAL SHUNT. *Surgery*, juillet 70, 68, 1, 202-208.

[111] Orloff (M.J.), Abbott (A.G.), Rose« (H.). — NATURE OF THE HUMORAL AGENT RESPONSIBLE FOR PORTA-CAVAL SHUNT RELATED GASTRIC HYPERSECRETION IN MAN. *Amer. J. Surg.*, août 70, 120, 2, 237-243.

[112] Pascal (J.P.), Escat (J.). — L'HYPERTENSION PORTALE DES CIRRHOSES. *Rev. Méd.*, Toulouse, 1966, 2, 141-161.

[113] Piccone (V.A.), Bonanno (P.), Le Veen (H.H.). — CLINICAL AND RESEARCH USES OF THE REOPENED ADULT UMBILICAL VEIN. *Surgery*, janv. 68, 63, 1, 29-37.

[114] Piétri (H.). — VALEUR FONCTIONNELLE DES DERIVATIONS PORTO-CAVE SPONTANEES. COMPARAISON AVEC LES DERIVATIONS CHIRURGICALES. *Acta Gastro-Enterologica*, Belgica, février 1971, 34, 2, 208-215.

[115] Pirotte (J.). — LES BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU TRAITEMENT DE L'ENCEPHALOPATHIE PORTO-CAVE. *Acta Entrologica*, Belgica, fév. 71, 34, 2, 272-284.

[116] Poilleux (J.), Bouvresse (M.), Hivet (M.). — PLACE DE LA SPLENECTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION PORTALE. *Ann. Chir.*, décembre 71, 25, 25-26, 1309-1314.

[117] Rachlin (L.), Hansen (R.H.), Carola (J.J.). — UMBILI CAL VEIN CATHETERIZATION AND CIRRHOSIS, *S.G.O.*, février 70, 130, 2, 272-274.

[118] Read (R.C.), Thompson (B.W.), Wise (W.S.), Murphy (M.L.). — MESOCAVAL H VENOUS HOMOGRAFTS. *Arch. Surg.*, décembre 70, 101, 6, 785-791.

[119] Reichle (F.A.), Brigham (M.P.), Tyson (R.R.)., Reiche (R.M.), Reilly (M.), Rosemond (G.I.). — SERINE METABOLISM AFTER PORTA-CAVAL SHUNT. *Arch. Surg.*, février 70, 100, 2, 163-166.

[120] Reilly (J.W.), Price (J.B.), Sawada (M.), Davidson (D.B.), Voorhees Jr. (A.B.). — EFFECT OF INCREASED OUTFLOW RESISTANCE ON RETROGRADE PORTAL FLOW AND HEPATIC METABOLIC EFFICIENCY FOLLOWING A SIDE-TO-SIDE PORTA-CAVAL SHUNT. *Surgery*, décembre 69, 66, 6, 1026-1033.

[121] Resnicof (S.A.), Schwartz (S.I.). — PORTAL DECOMPRESSIVE SURGERY. COMPARATIVE EVALUATION OF PATIENTS WITH LAENNEC'S CIRRHOSIS AND OTHER CAUSES. *Arch. Surg.*, septembre 68, 97, 3, 371-379.

[122] Rohrer (G.V.), Welsh (J.D.). — URINARY FRUCTOSE EXCRETION AFTER FRUCTOSE LOADING, BEFORE AND AFTER PORTAL SYSTEMIC SHUNT. *Arch. Surg.*, juin 68, 96, 979-982.

[123] Salam (A.A.), Warren (W.D.), Le Page (J.R.), Viamonte (M.R.), Hutson (D.). — HEMODYNAMIC CONTRASTS BETWEEN SELECTIVE AND TOTAL PORTAL-SYSTEMIC DECOMPRESSION *Ann. Surg.*, mai 1971, 173, 5, 827-844.

[124] Schoofs (E.), Derom (F.), Berzseni (G.), Van Houtte (R.), d'Havelosse (J.), Van Hee (W.), Hamerijck (M.), Devos (M.), Demelenaere (L.). — MORBIDITE DES DERIVATIONS PORTO-SYSTEMIQUES. *Acta Gastro-Entrologica*, Belgica, février 71, 34, 2, 263-269.

[125] Shapey (O.A.), Hassab (M.A.). — EXPERIMENTAL STUDY ON HEMODYNAMICS OF HEPATIC ARTERIAL AND PORTAL VENOUS FLOW. *Surgery*, juin 68, 63, 6, 962-965.

[126] Siegel (J.H.), Greenspan (M.), Colin (J.D.), del Gnercio (L.R.M.). — THE PROGNOSTIC IMPLICATIONS OF ALTERED PHYSIOLOGY IN OPERATIONS FOR PORTAL HYPERTENSION. — *S.G.O.*, février 68, 126, 2, 249.

[127] Skinner (D.B.). — TRANSTHORACIC, TRANSGASTRIC INTERRUPTION OF BLEEDING ESOPHAGEAL VARICES. *Arch. Surg.*, octobre 69, 99, 4, 447-453.

[128] Smith (G.W.), Westgaard (T.), Bjorn-Hansen (R.). — HEPATIC VENOUS ANGIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF CIRRHOSIS OF THE LIVER. *Ann. Surg.*, avril 71, 173, 4, 469-480.

[129] Sobel (S.), Kaplitt (M.J.), Popowitz (L.), Girardet (R.E.), Adamsons (R.J). — OMPHALO-CAVAL SHUNT : A NEW PROCEDURE FOR PORTAL DECOMPRESSION. *Surgery*, sept. 70, 68, 456-460.

[130] Spay (G.). — DONNEES RECENTES CONCERNANT L'HEMODYNAMIQUE PORTALE. 1. CIRCULATION PORTALE NORMALE. *Cahiers Méd. lyonnais*, 1969, 45, 28, 2981-2996.

[131] Spiegel (J.H.), Williams (J.B.). — A COMPUTER BASED INDEX FOR THE PREDICTION OF OPERATIVE SURVIVAL IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS AND PORTAL HYPERTENSION. *Ann. Surg.*, février 69, 169, 2, 191-201.

[132] Symposium International sur l'hypertension portale. Bad-Ragaz (Suisse), 29-31 octobre 1971.

[133] Teixeira (E.D.), Yu (H.), Conn (J.), Bergan (J.J.). — SELECTIVE DECOMPRESSION OF ESOPHAGO-GASTRIC VEINS. *Arch. Surg.*, janvier 68, 96, 1, 4-8.

[134] Valdoni (A.). — COMPLEMENTARY SURGICAL TECHNIQUE IN PORTA-CAVAL ANASTOMOSIS. *Journ. of cardio-vascular Surg.*, fév. 1962, 3, n° 1, 26-31.

[135] Van der Stricht (J.), Goldstein (M.). — RESULTATS LOINTAINS DE LA CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE. *Acta Gastro-Enterologica*, Belgica, fév. 1971, 34, 2, 200-207.

[136] Viamonte (M.), Warren (W.D.), Fomon (J.J.), Martinez (L.O.). — ANGIOGRAPHIE INVESTIGATIONS IN PORTAL HYPERTENSION. *S.G.O.*, janvier 70, 130, 1, 37-53.

[137] Viamonte (M.), Warren (W.D.), Fomon (J.J.). — LIVER PANANGIOGRAPHY IN THE ASSESSEMENT OF PORTAL HYPERTENSION IN LIVER CIRRHOSIS. Radiologic Clinics of North America, avril 70, 8, 1, 147-167.

[138] Walker (R.M.). — ESOPHAGEAL TRANSECTION FOR BLEEDING VARICES. *S.G.O.*, fév. 64, 118, 2, 325.

[139] Wantz (G.E.), Payne (M.A.). — EXPERIENCE WITH PORTA-CAVAL SHUNT FOR PORTAL HYPERTENSION. *New. Engl. J. Med.*, e961, 265, 721.

[140] Warren (W.D.), Muller (W.H.). — A CLARIFICATION OF SOME HEMODYNAMIC CHANGES IN CIRRHOSIS AND THEIR SURGICAL SIGNIFIANCE. *Ann. Surg.* 1959, 150, 413.

[141] Warren (W.D.), Fomon (J.J.), Viamonte (M.), Zeppa (R.). — PREOPERATIVE ASSESSEMENT OF PORTAL HYPERTENSION. *Ann. Surg.*, 1967, 165, 999.

[142] Warren (W.D.), Restrepo (J.E.), Respess (J.C.), Muller (Wh. Jr.). — THE IMPORTANCE OF HEMODYNAMIC STUDIES IN MANAGEMENT OF PORTAL HYPERTENSION. *Ann. Surg.*, 1963, 158, 387.

[143] Warren (W.D.), Zeppa (R.), Fomon (J.J.). — SELECTIVE TRANSPLENIC DECOMPRESSION OF GASTROESOPHAGEAL VARICES BY DISTAL SPLENORENAL SHUNT. *Ann. Surg.*, 1967, 166, 3, 437-455.

[144] Warren (W.D.), Fomon (J.J.). — REFLEXIONS ON POST-PORTO-CAVAL SHUNT MORBIDITY. *J. Cardio-Vasc. Surg.*, 1968, 9, 453.

[145] Warren (W.D.), Fomon (J.J.), Leite (C.A.). — CRITICAL ASSESSEMENT OF THE RADIONALE OF THORACIC DUCT DRAINAGE IN THE TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION. *Surgery*, janv. 68, 63, 1, 7-16.

[146] Warren (W.D.)., Fomon (J.J.), Viamonte (M.), Martinez (L.O.), Kalser (M.). — SPONTANEOUS REVERSAL OF PORTAL VENOUS BLOOD FLOW IN CIRRHOSIS. *S.G.O.*, février 68, 126, 2, 315.

[147] Warren (W.D.), Fomon (J.J.), Zeppa (R.). — FURTHER EVALUATION OF SELECTIVE DECOMPRESSION OF VARICES BY DISTAL SPLENORENAL SHUNT. *Ann. Surg.*, mai 69, 169, 5, 652-660.

[148] Withe (J.J.), Slapack (M.), Mac Lean (L.D.). — EXTRA-CORPOREAL PORTO-SYSTEMIC SHUNT FOR PORTAL HYPERTENSION. *Surgery*, janv. 68, 63, 1, 17-28.

[149] Witte (C.L.), Chung (Y.C.), Witte (M.H.), Sterle (O.F.), Cole (W.R.) — OBSERVATIONS ON THE ORIGIN OF ASCITES FROM EXPERIMENTAL EXTRA-HEPATIC PORTAL CONGESTION. *Ann. Surg.*, déc. 69, 170, 6, 1002-1015.

[150] Zarins (C.K.), Skinner (D.B.), Zindema (G.D.). — EXTRA-CORPORAL DECOMPRESSION USING A GRAPHITE-BENZALKONIUM HEPARIN SHUNT. *Ann. Surg.*, février 1969, 169, 2, 253-256.

[151] Zeppa (R.), Warren (W.D.). — THE DISTAL SPLENORENAL SHUNT. *Amer. J. Surg.*, sept. 71, 122, 3, 300-303.

CONCLUSION

L'anastomose porto-cave dans le traitement de l'hypertension portale des cirrhoses a 20 ans. Elle s'est perfectionnée, on possède de longues séries dont certaines font état des résultats à long terme. Et pourant, il est difficile de pratiquer cette chirurgie d'un esprit serein.

Les bases du traitement chirurgical de l'H.T.P. reposent sur une analyse précise de chaque cas en vue d'une sélection où le degré de l'insuffisance hépatique joue un rôle prépondérant.

L'étude morphologique et hémodynamique du système porte confirme le diagnostic d'H.T.P. et permet de choisir le type du traitement approprié.

Dans la multitude des techniques chirurgicales proposées, il n'en reste qu'un petit nombre dans la pratique courante. Il s'agit surtout des shunts tronculaires et radiculaires et de quelques interventions de chirurgie directe des varices.

Nous rapportons une série de 82 interventions pour hypertension portale cirrhotique où les indications opératoires ont pour principal objectif l'efficacité pour le moindre risque. Il s'agissait de traiter l'hémorragie et elle seule en proposant un shunt aux cirrhoses non décompensées et une chirurgie directe des varices aux cirrhoses décompensées. Ce schéma issu d'une réflexion médico-chirurgicale était applicable aussi bien à la chirurgie élective qu'à l'urgence.

La mortalité opératoire a été de 9 % pour la chirurgie élective et de 50 % pour la chirurgie d'urgence. Ces chiffres sont du même ordre que ceux de la littérature et la gravité singulière de la chirurgie d'urgence s'explique par la sélection à rebours de la réanimation actuelle, qui permet de compenser et d'arrêter temporairement presque toutes les hémorragies.

Si cette mortalité opératoire peut paraître acceptable ou inévitable, il n'en va pas de même de la survie à long terme et des conditions de cette survie.

Après 5 ans, il ne reste que 50 % des shuntés avec une morbidité liée au shunt qui laisse insatisfait.

L'encéphalopathie porto-cave et l'insuffisance hépato-cellulaire entament la qualité des résultats et l'analyse moderne de l'hémodynamique post-anastomotique les attribue formellement au shunt.

A l'origine de ces désordres, elle accuse la baisse ou la suppression du flux portal, non ou mal compensée par le système artériel. Il en résulterait des troubles de la trophicité hépatique surtout chez les « bons cas » classiques où le flux portal est nettement prédominant sur l'apport artériel. A l'inverse, les cirrhoses évoluées qui ont, ou vont réaliser une inversion du flux portal, seraient théoriquement candidats au shunt, mais n'est-il pas trop tard sur le plan de l'état général ?

Certes, les shunts distaux sont moins agressifs pour la pression portale, mais ils ne sont pas toujours possibles.

Enfin, lorsqu'on connaît le pourcentage élevé de récidives hémorragiques après la chirurgie directe des varices, il apparaît un malaise difficile à dissiper.

Peut-être ces doutes sur la nocivité des shunts en dehors de l'inversion du flux portal ne sont-ils pas fondés.

Peut-être, au contraire, le respect de l'axe portal doit-il conduire à l'anastomose spléno-rénale distale de WARREN ou au perfectionnement de la chirurgie directe des varices.

Après 20 ans de chirurgie portale, il est encore trop tôt pour conclure.

VU : *Le Président de Thèse,*

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 8 septembre 1972

Le Président de l'Université Paul-Sabatier,

L. LARENG.